

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1904

# THÈSE

N° .

---

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le mercredi 27 janvier 1904, à 1 heure*

Par Jules BUISSON

Né à Mortain (Manche) le 19 juillet 1878  
Ancien externe des hôpitaux de Paris  
Médaille de bronze de l'Assistance Publique

---

# YSTROPHIE CONGÉNITALE MULTIPLE

## DU TISSU ÉLASTIQUE

---

*Président : M. TILLAUX, professeur.*

*Juges : { MM. TERRIER et BRISSAUD, professeurs.  
                  ROGER, agrégé.*

---

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

---

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

---

1904

# FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

|                                                                        |                |
|------------------------------------------------------------------------|----------------|
| <b>Doyen</b> . . . . .                                                 | M. DEBOVE.     |
| <b>Professeurs</b> . . . . .                                           | MM.            |
| Anatomie. . . . .                                                      | P. POIRIER     |
| Physiologie . . . . .                                                  | CH. RICHET     |
| Physique médicale. . . . .                                             | GARIEL.        |
| Chimie organique et chimie minérale. . . . .                           | GAUTIER.       |
| Histoire naturelle médicale. . . . .                                   | BLANCHARD.     |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                         | BOUCHARD.      |
| Pathologie médicale . . . . .                                          | HUTINEL.       |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                      | BRISAUD.       |
| Anatomie pathologique . . . . .                                        | LANNELONGUE.   |
| Histologie. . . . .                                                    | CORNIL.        |
| Opérations et appareils . . . . .                                      | MATHIAS DUVAL. |
| Pharmacologie et matière médicale. . . . .                             | BERGER.        |
| Thérapeutique . . . . .                                                | POUCHET.       |
| Hygiène . . . . .                                                      | GILBERT        |
| Médecine légale. . . . .                                               | N....          |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . .                    | BROUARDEL.     |
| Pathologie expérimentale et comparée. . . . .                          | DEJERINE.      |
|                                                                        | CHANTEMESSE    |
|                                                                        | HAYEM.         |
|                                                                        | DIEULAFOY.     |
|                                                                        | DEBOVE.        |
|                                                                        | LANDOUZY.      |
|                                                                        | GRANCHER.      |
| Maladies des enfants . . . . .                                         |                |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale. . . . . | JOFFROY.       |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .               | GAUCHER.       |
| Clinique des maladies du système nerveux. . . . .                      | RAYMOND.       |
|                                                                        | TERRIER.       |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                         | DUPLAY.        |
|                                                                        | LE DENTU.      |
|                                                                        | TILLAX.        |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                                      | DE LAPERSONNE  |
| Clinique des maladies des voies urinaires. . . . .                     | GUYON.         |
| Clinique d'accouchements . . . . .                                     | BUDIN.         |
| Clinique gynécologique . . . . .                                       | PINARD.        |
| Clinique chirurgicale infantile . . . . .                              | POZZI.         |
|                                                                        | KIRMISSON.     |

Professeurs honoraires : MM. JACCOUD, FOURNIER et FARABEUF.

## Agrégés en exercice.

|               |              |                  |           |
|---------------|--------------|------------------|-----------|
| MM.           |              |                  |           |
| ACHARD        | FAURE        | LEGUEU           | TEISSIER  |
| AUVRAY        | GILLES DE LA | LEPAGE           | THIERY    |
| BESANÇON      | TOURETTE     | MARION           | THIROLOIX |
| BONNAIRE      | GOSSET       | MAUCLAIRE        | THOINOT   |
| BROCA (Aug.)  | GOUGET       | MERY             | VAQUEZ    |
| BROCA (André) | GUIART       | POTOCKI          | WALLICH   |
| CHASSEVANT    | HARTMANN     | REMY             | WALTHER   |
| CUNEO         | JEANSELME    | RENGN            | WIDAL     |
| DEMELIN       | LANGLOIS     | RICHAUD          | WURTZ     |
| DEGREZ        | LAUNOIS      | RIEFFEL (chef    |           |
| DUPRE         | LEGRY        | des trav. anat.) |           |

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR KLIPPEL

Médecin des Hôpitaux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

Professeur de Clinique chirurgicale.

Chirurgien de la Charité.

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'honneur.

## AVANT-PROPOS

Le titre de notre thèse qui paraît annoncer un gros chapitre de pathologie générale convient mal au petit développement de ce travail. Moins prétentieux, il répondrait mieux à nos goûts naturellement modestes et serait plus conforme à nos connaissances. Nous avons cru cependant devoir le conserver, parce que c'est sous ce nom que notre ancien maître, M. KLIPPEL, a publié l'observation qui a été le point de départ de nos recherches.

La curieuse histoire clinique de ce malade, la présence chez lui d'affections multiples et disparates, banales en elles-mêmes mais formant une bizarre association, attirèrent vivement notre attention. La conception d'une lésion identique liant entre eux des symptômes essentiellement divers, nous sembla entraîner des conséquences intéressantes à examiner.

La précieuse sympathie de M. KLIPPEL ne nous a jamais manqué depuis l'époque où nous avons été son externe. Nous lui devons aujourd'hui l'idée et les principaux éléments de ce travail. Avec tous nos regrets de

les avoir aussi maladroitement mis en œuvre, nous prions notre Maître de recevoir du moins l'assurance de notre respectueuse et sincère gratitude.

M. le professeur TILLAUX a bien voulu nous accorder la faveur dernière de présider la soutenance de notre thèse. Nous lui exprimons notre vive reconnaissance pour ce très grand honneur qu'il nous fait, et nous le prions de croire que l'année passée à la Charité restera parmi les souvenirs les plus agréables de nos études médicales. Nous n'oublierons jamais ni sa constante sollicitude pour ses élèves, ni son inaltérable bonté pour ses malades.

Notre compatriote, M. A. MOREL-LAVALLÉE, nous a accueilli dans son service et chez lui, avec une cordiale et bienveillante sympathie. Nous sommes heureux de pouvoir l'en remercier publiquement.

Notre dernière année d'externat, qui s'est écoulée à l'hôpital Hérold, nous a valu le privilège de connaître deux chefs qui nous ont donné des preuves nombreuses de leur bienveillance, MM. les D<sup>rs</sup> LESAGE et JEANSELME.

C'est à l'extrême amabilité de M. le D<sup>r</sup> JEANSELME que nous devons l'heureuse fortune de pouvoir publier une observation inédite et particulièrement intéressante. Nous lui adressons nos plus sincères remerciements.

Il nous reste enfin à exprimer notre respectueuse reconnaissance à M. le D<sup>r</sup> BOISSARD, qui nous a reçu dans son beau service de la Maternité de Tenon avec la plus grande affabilité, à M. le D<sup>r</sup> TEISSIER, à M. J.-L. FAURE, professeurs agrégés, et à M. WIART, ancien chef de clinique chirurgicale.

## INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Le rapprochement des diverses affections, en apparence tout à fait disparates, que nous allons étudier, ne manquera pas de sembler étrange tout d'abord. On s'étonnera de nous voir grouper ensemble pour les rattacher à une cause identique des lésions, qui siègent dans des régions et dans des organes dont l'indépendance anatomique et physiologique paraît absolue.

Comment supposer en effet qu'un lien puisse unir entre elles des maladies dont les formes cliniques sont aussi variables, et les complications aussi différentes que les hernies et le pied plat valgus, que les varices et l'emphysème, que la scoliose et les ptoses viscérales ?

Les unes se rencontrent à la naissance, les autres sont le propre de l'enfance et de l'adolescence, d'autres enfin apparaissent plus ou moins tard au cours de l'existence ou sont habituelles à la vieillesse. Tour à tour rares ou banales, graves ou bénignes, elles relèvent tantôt de la médecine et tantôt de la chirurgie ou de l'orthopédie.

Et cependant certains auteurs ont signalé depuis longtemps la coexistence chez les mêmes malades de quelques uns de ces états pathologiques si divers. Ces associations morbides, ayant semblé trop fréquentes pour qu'on puisse admettre, comme d'abord, une simple coïncidence, on s'est efforcé de les expliquer.

C'est généralement une cause prédisposante, constitutionnelle, héréditaire, qu'on a fait intervenir. Pour les anciens médecins il s'agissait d'un trouble mal défini de la nutrition, se manifestant par « la flaccidité des chairs ». Et cet état de déchéance locale ou générale de l'individu était placé lui-même sous la dépendance de l'une de ces grandes diathèses, le lymphatisme ou l'arthritisme.

Il est tout naturel d'ailleurs qu'on ait invoqué une prédisposition congénitale et héréditaire pour expliquer ces associations pathologiques. Les auteurs en effet sont généralement obligés d'avoir recours à un état constitutionnel pour éclairer la pathogénie de chacune des affections qui les constituent, en tant que maladie distincte.

Reconnaissant l'impossibilité des causes ordinairement invoquées, anatomiques, mécaniques ou professionnelles, à produire un de ces états morbides, ils incriminent en dernier lieu une grande diathèse. Dans certains cas, ils en créent une de toutes pièces : ce sont les diathèses variqueuse, kystique, ou ptosique.

L'influence de cette prédisposition individuelle particulière ou congénitale et héréditaire nous paraît bien hypothétique. L'arthritisme et le lymphatisme n'englo-

bent-ils pas en effet la presque totalité de l'humanité?

Pour M. Tuffier (1) et les auteurs qui ont récemment étudié les causes de ces curieuses associations morbides, il s'agit d'un état général de débilité organique se traduisant par l'insuffisance physiologique des tissus. Ces états pathologiques si différents, hernies, varices, ptoses viscérales, laxité articulaire, scoliose, pied plat valgus ne sont que des expressions localisées d'une véritable affection « qui n'est pas classée, mais qui forme une entité anatomo-pathologique et une entité clinique. »

« Rien ne permet, dit M. Tuffier, de remonter à une cause pathologique expliquant ces lésions. Force nous est de voir là une véritable infériorité des tissus, un véritable défaut de la trame. »

Cette dystrophie spéciale portant sur la majorité des tissus est surtout accusée sur le tissu fibreux, qui se laisse facilement distendre et qui résiste mal aux fatigues constantes, aux efforts prolongés. « C'est cette prédisposition, dit M. J.-L. Faure (2) qui chez l'homme fait les hernies, chez la femme des vergetures et l'événtration, chez tous les deux les varices, le rein mobile, l'entéroptose, la chute du foie. »

C'est la même opinion qu'exprime M. Le Dentu (3) quand il dit « qu'il est des cas où les parois de l'abdo-

1. TUFFIER, *Semaine médicale*, 1894, p. 285.

— *Cours de la Faculté*, 1896-1897.

2. J.-L. FAURE, *Thèse de Paris*, 1892.

3. LE DENTU, Art. Hernies, in *Dict. de méd. et de chirurgie*.

men affectent le caractère d'une prédisposition congénitale. C'est par elle que l'on peut expliquer l'influence de l'hérédité aujourd'hui incontestable pour qui veut envisager la question avec impartialité. C'est dans l'idée du défaut de résistance des parois qu'a pris naissance la classe des hernies de faiblesse. »

Certains auteurs, dont nous aurons à étudier les travaux au cours des chapitres suivants, se sont occupés particulièrement de quelques coexistences pathologiques.

Nous verrons alors combien diverses et souvent imprécises sont les opinions, même quand il s'agit d'interpréter l'association d'un petit nombre d'affections.

C'est l'intestin pour M. Glénard, l'estomac pour M. Bouchard qui joue le rôle prépondérant dans la pathogénie des ptoses viscérales. Tantôt le ralentissement général de la nutrition est incriminé et tantôt on invoque l'épuisement nerveux « qui produit (1) la diminution du tissu musculaire et l'atténuation de l'élasticité de tous les ligaments suspenseurs des viscères ».

Notre maître, M. Klippel, à propos d'un malade de son service qui présentait un ensemble de symptômes des plus disparates, a cherché dans l'anatomie pathologique l'explication de ces coïncidences fréquentes et si diversement interprétées.

Il a alors montré qu'on pouvait rattacher à une cause

1. CHÉRON, *Semaine médicale*, 1895, p. 376.

identique et bien définie les différentes affections observées chez son malade, laxité articulaire, dislocation de la colonne vertébrale, déformation de la cage thoracique, relâchement de la paroi abdominale, hépatoptose, emphysème, hernies et varices.

Tous ces symptômes, si divers qu'ils soient, doivent être attribués à une dystrophie congénitale multiple du tissu élastique.

Ils constituent les manifestations successives d'une maladie qui s'accuse et s'étend progressivement de la naissance à la vieillesse suivant un ordre très habituel.

Certaines de ces localisations sont déjà effectuées pendant la vie intra-utérine et apportées à la naissance ; d'autres surviennent à des échéances variables au cours de l'existence. Mais toutes elles ont pour substratum anatomo pathologique une lésion congénitale qui est surtout l'arrêt de développement du tissu élastique.

Telles sont les importantes conclusions que M. Klippel a tirées de l'étude clinique et anatomo-pathologique d'associations morbides généralement inexpliquées.

Ces réflexions et l'observation qui les avait suggérées, ont été le point de départ de notre travail.

Notre maître, à la bienveillante sollicitude de qui nous sommes heureux de rendre un nouvel hommage, a repris pour nous la question. En même temps qu'il nous indiquait les grandes lignes de nos recherches, il nous conseillait d'étendre le champ de nos études.

Cette conception nous a paru élucider, en la simpli-

fiant, la pathogénie souvent imprécise et obscure de lésions, tantôt placées sous la dépendance de quelque vague diathèse et tantôt attribuées à une maladie générale assez mal définie.

En examinant l'anatomie pathologique des affections qui nous occupent et le mécanisme de leur production, nous avons pu constater que le tissu élastique est l'élément le plus important dans la constitution des viscères atteints ou de leurs enveloppes, et qu'il joue un rôle prédominant souvent, important toujours.

« Tout porte à croire, dit Marc Sée (1), que la fibre élastique n'est pas soustraite à la détérioration générale qui frappe les tissus dans un âge avancé. Chez le vieillard, la colonne vertébrale s'infléchit en avant ; la peau est flasque et ridée ; il y a une tendance très prononcée à la formation des hernies, des varices. »

Les divers états morbides que nous nous proposons d'étudier, n'étant au fond que l'expression plus ou moins précoce, exagérée ou généralisée, de phénomènes appartenant d'ordinaire à la vieillesse, il nous paraît logique d'admettre, chez certains individus, une insuffisance congénitale du tissu élastique. Chez eux, la fibre élastique toujours languissante n'attend qu'une occasion, insignifiante souvent, pour se laisser distendre ou déchirer.

Cette conception nous permet de comprendre que des causes restant sans effet chez certaines personnes, grossesse, opérations, amènent si facilement chez

1. MARC SÉE. *Thèse d'Agrégation*, 1860.

d'autres de l'éventration, des prolapsus, des ptoses, toutes sortes de délabrements.

Elle met aussi en relief la nature identique du processus qui régit les différents symptômes coexistant chez un même malade.

Elle nous montre enfin la vraie cause de ces récidives désespérantes de ces mauvaises cicatrices à la suite d'opérations faites suivant toutes les règles de l'antisepsie et par les chirurgiens les plus habiles. Le pronostic et la curabilité d'une affection pourront être désormais, dans une certaine mesure, rattachées à l'état du tissu élastique.

On comprend toute l'importance d'une semblable notion au point de vue médico-légal. L'idée d'une prédisposition congénitale devra être envisagée dans un certain nombre de circonstances. L'état pathologique du sujet deviendra alors le premier responsable « d'une lésion dont les actions mécaniques ne sont jamais que la cause occasionnelle (1) ».

Ce rôle que nous faisons jouer au tissu élastique, nous a paru de nature à élucider la pathogénie discutée de quelques affections.

C'est pourquoi, à la suite de M. Klippel, aux lésions plus habituellement observées (syndrome de M. Tuffier), hernies, varices, ptoses viscérales, pied plat, scoliose, distensions articulaires, nous avons cru devoir ajouter l'emphysème, les hernies musculaires, les kystes synoviaux.

1. BERGER. In *Traité de Chirurgie* DUPLAY ET RECLUS.

Nous allons successivement passer en revue chacun de ces symptômes, en tant qu'affection distincte. Un grand nombre d'auteurs ayant étudié l'une ou l'autre des localisations de cette maladie générale, nous aurons l'occasion de citer leurs travaux au cours de notre thèse.

Nous indiquerons ensuite les signes cliniques généraux et l'évolution ordinaire de cette dystrophie congénitale multiple du tissu élastique. La question ainsi envisagée, nous en examinerons les conséquences au point de vue du diagnostic, du pronostic, du traitement et de la médecine légale.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ANATOMIE  
ET LA PHYSIOLOGIE DU TISSU ÉLASTIQUE.

Le tissu élastique ne se montre à l'état de pureté que dans un petit nombre d'organes, mais son extrême profusion dans l'économie indique bien l'importance de son rôle dans la plupart des fonctions. Unité anatomique fondamentale ou prédominante dans les ligaments jaunes des vertèbres, les membranes du larynx, la tunique moyenne des artères, les fibres élastiques entrent pour une part plus ou moins grande dans la composition des tissus fibreux, cellulaire, séreux, musculaire. Partout, elles se présentent avec cette propriété qui les caractérise, l'élasticité, (1) c'est-à-dire la tendance qu'ont les corps à revenir à la forme première quand une action qui leur a fait éprouver des changements très petits, cesse de faire sentir son influence.

Le tissu élastique a un rôle mécanique d'une importance extrême. C'est (2) lui que la nature emploie là

1. JAMIN. *Cours de Physique*.

2. BÉRARD. *Cours de Physiologie*.

où une force permanente doit faire équilibre à une force également permanente. Les ligaments vertébraux, grâce à la richesse de leurs fibres élastiques, peuvent faire obstacle au poids des viscères de la poitrine et de l'abdomen qui tendent constamment à fléchir la colonne vertébrale en avant.

Le tissu élastique est aussi destiné à faire antagonisme à la contraction musculaire, et comme celle-ci est intermittente, il ramène alors les parties à l'état d'où les avait momentanément tirées l'action des muscles. Ceux-ci, pour vaincre la résistance des ligaments élastiques, doivent déployer une action plus considérable, mais cette perte de forces est compensée par le fonctionnement plus régulier des puissances motrices.

Dans les organes où s'opèrent d'une manière rythmique et pendant toute la durée de la vie des mouvements d'expansion et de resserrement, la contraction musculaire opère une de ces actions, le tissu élastique est préposé à la seconde. C'est grâce à la richesse de ses éléments dans la construction du système vasculaire que le mouvement intermittent de la colonne sanguine se transforme en mouvement continu. C'est lui qui permet aux vésicules pulmonaires et aux canalicules bronchiques d'expulser en revenant sur eux-mêmes l'air contenu dans les voies respiratoires. Les canaux aériens que l'air dilate pendant les contractions musculaires inspiratrices, sont resserrés pendant l'expiration par la membrane élastique des bronches et de leurs subdivisions.

Tel est le rôle prédominant du tissu élastique dans

ces deux grandes fonctions : la circulation et la respiration.

Son (1) importance fonctionnelle varie à l'infini, car il contribue à former, et dans les limites qu'il est difficile de limiter exactement d'autres tissus, les tissus fibreux, cellulaire, conjonctif, séreux, musculaire.

La quantité des fibres élastiques est proportionnelle aux besoins de la nature ; elle est d'autant plus considérable que les variations des organes dans leur forme et dans leurs dimensions sont plus étendues.

C'est ainsi que les éléments élastiques, plus ou moins nombreux dans tout le tissu fibreux, dans les ligaments, les tendons et leurs gaines, les fascia, les aponévroses musculaires de contention et d'insertion, sont abondants dans l'albuginée du pénis, la capsule de Glisson, les enveloppes du rein et de la rate.

Certaines muqueuses, celles du vagin et des voies aériennes, et la peau, surtout dans les couches profondes, en sont aussi largement pourvues.

Le tissu élastique présente enfin une importance toute spéciale dans la constitution des parois abdominales, de la ligne blanche, de l'arcade de Fallope, dans la formation des anneaux naturels inguinal, crural, ombilical et des piliers. C'est grâce à lui, que, sur un sujet bien constitué, les viscères sont en état d'équilibre et que se balancent heureusement ces deux forces continuellement opposées, la pression des organes et la résistance des parois.

1. MARC SÉE. *Anatomie et physiologie du tissu élastique*, 1860.

*DU RÔLE DE L'INSUFFISANCE CONGÉNITALE  
DU TISSU ÉLASTIQUE  
DANS LA PATHOGÉNIE DE DIFFÉRENTES AFFECTIONS*

**Hernies.**

Nous étudierons d'abord les hernies, qui sont le symptôme dominant de la plupart de nos observations. — Parmi elles, plusieurs profitent d'une disposition anatomique existant au moment de la naissance : elles sont congénitales. D'autres se créent elles-mêmes un chemin dans des conduits plus spécialement affaiblis : ce sont des hernies acquises. Ces conduits ou canaux — canal inguinal, canal crural, — sont constitués par les feuillets aponévrotiques superficiel et profond qui limitent la paroi antéro-latérale de l'abdomen, et dont l'entre-croisement sur la ligne médiane forme la ligne blanche. Comment l'intestin arrive-t-il à triompher de ces canaux, dont les orifices présentent toujours un contour fibreux, de résistance variable chez les individus ?

Les anciens auteurs (Scarpa et Malgaigne) y voyaient un accroissement de la pression intra-abdominale. Pour Lockwood (*Brit. med. Journ.* 1889, vol 1), chez les hernieux, le mésentère s'est allongé et généralement il est

inséré plus bas que d'habitude sur la colonne vertébrale. Enfin l'existence d'un sac préformé, vestige plus ou moins parfait du canal vagino péritonéal, montre la pathogénie des hernies congénitales proprement dites. (Pelletan, Cloquet, Velpeau). Nous saurons bientôt que ces diverses théories n'expliquent la production que d'un nombre restreint de hernies.

Parmi les causes déterminantes, l'influence professionnelle est indéniable. Il est bien évident que ce sont les ouvriers et tous ceux qui portent de lourds fardeaux qui fournissent le plus fort contingent des hernieux. Mais aussi combien de hernies, où il est impossible d'invoquer un effort, même léger ? Le Professeur Berger dit qu'il y a de très nombreux cas où « les violences extérieures et les efforts musculaires ne peuvent être considérés que comme des causes banales. Il y a dilatation progressive et continue des orifices herniaires, développement graduel de la hernie. »

En faveur de cette conception du mécanisme des hernies on peut invoquer plusieurs raisons, et d'abord l'hérédité. Malgaigne avait attiré l'attention sur ce fait : il y a de véritables familles de hernieux.

« Il (1) est légitime de supposer que l'analogie de structure qui se retrouve entre les ascendants et leur filiation descendante, et qui se traduit par la ressemblance de la physionomie, crée des dispositions similaires de résistance des ligaments fibreux et des aponévroses.

1. BERGER, *In Traité de chirurgie* DUPLAY ET RECLUS.

ses, de largeur ou d'étroitesse des orifices qui livrent passage aux hernies. »

Le professeur Berger fait intervenir le facteur qui pour nous est essentiel, l'insuffisance des tissus et en particulier du tissu élastique, élément fondamental des ligaments et des aponévroses.

Tous les auteurs ont attiré l'attention sur la constitution propre aux hernieux et sur la présence chez eux d'affections pouvant être rattachées à la même cause. Chez ces malades les parois abdominales sont flasques, tombantes ; les orifices herniaires peu résistants sont tout prêts à laisser passer la hernie. Et alors celle-ci s'opère sans qu'il y ait besoin d'un effort, « par le seul fait de la déchéance locale et souvent générale de l'individu. »

On a fréquemment signalé la coexistence des ptoses viscérales et des hernies. Et on a même pensé que ces dernières pouvaient être la conséquence de cet abaissement des viscères venant forcer les zones herniaires.

D'autres auteurs ont observé des scoliozes et des cypho-scoliozes chez les hernieux (Gourdon et Guimard. *Revue orthopédique*, 1892). Lawrence (*Traité des hernies*) et Lockwood ont souvent constaté le prolapsus utérin.

Nous verrons dans les chapitres suivants que ces différents symptômes dont la présence chez les mêmes malades a été si souvent signalée mais non interprétée peut être rapportée à une cause générale.

Le hernieux, nous venons de le voir, a une constitution physique particulière la plupart du temps. Cette

conception importante pour le diagnostic, peut l'être aussi en médecine légale. La hernie en effet peut exister « avant l'accident ; sur 4261 hommes adultes, M. Berger n'a trouvé que 1427 cas où la hernie pût être réellement attribuée à une cause occasionnelle.

Et alors il faut admettre « que (1) la constitution physique, la conformation abdominale et l'état pathologique du sujet sont les premiers responsables d'une lésion dont les actions mécaniques ne sont jamais que la cause occasionnelle ». C'est ainsi que Kingdon a pu dire : « La hernie est une maladie et non point un accident. »

### Varices.

Les veines sont constituées, on le sait, par une tunique interne tapissée d'un épithélium, une membrane moyenne contenant des fibres musculaires et des fibres et des lames élastiques, une membrane externe composée de tissu conjonctif et de fibres élastiques.

Telle est l'extrême importance du tissu élastique dans la structure histologique des veines.

Or, si dès maintenant, avant de faire l'étiologie et la pathogénie des varices, nous en étudions l'histologie pathologique, nous voyons que les canaux veineux qui en sont atteints ont perdu toute souplesse, toute élasticité, que ce sont de véritables tuyaux rigides plus ou moins hypertrophiés. « Lorsqu'on fait, (2) dit M. le

1. BERGER *In Traité de chirurgie*. DUPLAY ET RECLUS.

2. CORNIL ET RANVIER. *Histologie pathologique*.

professeur Cornil, des sections à travers les parois des veines au niveau de la dilatation, on peut s'assurer que la tunique moyenne a disparu complètement ou qu'il ne reste plus qu'une couche mince ou des ilots disséminés ».

Les fibres élastiques sont détruites ou elles sont insuffisantes, voilà la lésion fondamentale et sur laquelle tout le monde est d'accord. Pourquoi cette insuffisance fonctionnelle et trophique du tissu élastique ? telle est la question que nous allons examiner.

On connaît la grande fréquence des varices, car il n'est guère de région où l'on n'en ait rencontré : au membre supérieur, sur les parois du ventre, dans certains viscères. Mais leur siège de prédilection est l'extrémité inférieure du rectum, où elles prennent le nom d'hémorroïdes, le cordon spermatique, où on les appelle varicocèles, enfin et surtout le membre inférieur.

C'est de ces dernières que nous voulons plus particulièrement nous occuper.

Affection commune et partout observée leur importance varie à l'infini, depuis la simple dilatation veineuse, les varicosités légères, jusqu'à ces énormes renflements, qui sont de véritables tumeurs variqueuses.

Les auteurs, pour expliquer le mécanisme et la fréquence de leur production, ont fait intervenir d'innombrables causes mécaniques, anatomiques ou professionnelles.

Il est certain que les professions qui exposent à la station debout soutenue — station dans un milieu

humide où à la grande chaleur — prédisposent aux varices. De plus, il y a aux membres inférieurs des dispositions anatomiques et physiologiques favorables. — Les veines sont obligées de traverser un certain nombre d'anneaux, les uns aponévrotiques, les autres musculaires. — Quelques unes d'entre elles enfin se jettent à angle droit dans les gros troncs veineux.

D'après l'opinion de M. Marey, les varices, comme « les hernies de faiblesse », sont dues à une absence de la contraction musculaire, ou mieux à son insuffisance ; « les valvules deviennent alors inefficaces, elles flottent dans une colonne liquide sans en interrompre la continuité. »

Pour nous, toutes ces causes contribuent différemment à la production des varices, mais n'arrivent pas à l'expliquer entièrement.

Et d'abord les mêmes dispositions anatomiques se retrouvent chez tous les individus : quelques-uns seulement en sont atteints. Beaucoup de gens se livrent toute leur vie à des professions très pénibles, et qui ne présentent jamais la plus banale varicosité. D'autres, au contraire, encore jeunes et chez qui la circulation ne fut jamais gênée, ont d'énormes varices qui les rendent presque infirmes.

Il est admis que chez la femme, la grossesse paraît être une des causes les plus communes.

M. le professeur Budin a constaté 100 fois des varices sur 300 femmes qu'il a examinées à ce sujet.

Mais rien n'est plus variable ; certaines femmes n'en

présentent même pas de traces, quoiqu'elles aient mis au monde cinq ou six enfants.

Quelques-unes au contraire, dans le cours de leur première grossesse, voient apparaître de grosses varices. Et il est à remarquer que chez elles il est extrêmement fréquent de constater en même temps des hémorroïdes (1), des varices des organes génitaux externes et internes.

Comme pour les hernies, la plupart des auteurs admettent l'hérédité des varices.

Aussi, pour toutes ces raisons, nous pensons qu'il faut, d'une façon générale, rechercher les causes de la production des varices dans une insuffisance congénitale du tissu élastique, insuffisance se manifestant plus ou moins tôt, suivant les circonstances.

Pour M. Schwartz (2), il y aurait une disposition spéciale de la tunique veineuse, une sorte de « diathèse variqueuse ». « Nous n'hésitons pas, dit-il, à rapprocher des conditions étiologiques, celle qui consiste dans une sorte d'atonie de faiblesse du système veineux, telle, chez certaines personnes que plusieurs territoires veineux deviennent variqueux en même temps. »

Avec M. Schwartz, nous disons qu'il y a atonie de faiblesse du système veineux et nous ajoutons que pour nous cette atonie réside dans la dystrophie du tissu élastique (3).

1. BUDIN. *Thèse d'Agrégation*, 1880.

2. SCHWARTZ. *In Traité de chirurgie*, LE DENTU ET DELBET.

— SCHWARTZ. *Nouv. Dictionnaire de médecine et de chirurgie*.

3. Dernièrement M. Launois (*Archives générales de Médecine*, juillet 1903), dans un article consacré au poulx veineux

### **Emphysème pulmonaire.**

C'est un état pathologique du poumon caractérisé par la distension excessive et permanente des alvéoles pulmonaires, avec ou sans atrophie de leurs parois. Or, nous savons combien important est le rôle du tissu élastique dans ces alvéoles, dont les parois qui ne renferment ni fibres, ni cellules conjonctives, sont parcourues par d'abondants réseaux élastiques. C'est ce squelette fibro élastique qui permet leur extensibilité et leur rétractilité, fonction essentielle du tissu pulmonaire. Dans l'emphysème, cette propriété est amoindrie ou abolie : nous allons étudier les causes de cette perte de l'élasticité pulmonaire.

D'après Laënnec, c'est l'effort inspiratoire qu'on doit incriminer ; l'expiration est insuffisante pour expulser complètement l'air accumulé dans les alvéoles distendues, tantôt parce qu'il existe un rétrécissement inflammatoire des bronches, tantôt parce qu'un bouchon muqueux fait obstacle à la sortie de l'air.

Pour d'autres auteurs l'emphysème serait au contraire le résultat d'efforts expirateurs exagérés : la toux

périphérique, signalait « l'insuffisance générale de tout le système veineux. » Chez plusieurs cardiaques, vieux porteurs de varices, il a observé l'asystolie dans les veines. Et, curieuse conséquence de cette disposition générale des veines, il paraissait en résulter une large voie de dérivation à la stase sanguine, épargnant pour un temps les viscères profonds.

et l'effort apparaissent en effet au moment de l'expiration. De plus, les efforts de l'expiration, la physiologie l'a démontré, sont supérieurs aux efforts de l'inspiration.

Ces théories contradictoires ne sont plus admises.

Dans l'expiration d'abord, s'il est vrai que les efforts sont plus grands « il est inadmissible que les forces en jeu aient pour résultat la dilatation des alvéoles, ceux-ci étant tous également comprimés et soumis à une pression centripète ». Et d'un autre côté, s'il est vrai que la toux et l'effort se produisent dans l'expiration, celle-ci a été précédée d'une inspiration également forcée.

Nous voyons que ces divers arguments expliquent le mécanisme de l'emphysème, mais ne nous donnent pas les véritables raisons de son existence.

Il en est de même des conditions étiologiques qu'on a invoquées. Certaines professions déterminant du surmenage respiratoire, (chanteurs, musiciens, crieurs) peuvent, cela est évident, diminuer la résistance pulmonaire. On a également incriminé des maladies antérieures, et parmi celles-ci, toutes les affections dyspnéiques, l'asthme, les bronchites, l'œdème.

Mais tous les chanteurs, tous les touseurs, tous les dyspnéiques, ne sont pas des emphysémateux.

Il est alors permis de se demander s'il ne s'agirait pas d'un état particulier du poumon datant de l'enfance. On peut admettre deux ordres de causes, des causes inefficaces, mécaniques (dyspnée, toux, effort), et qui mettent en jeu en la forçant l'élasticité pulmonaire, des

causes prédisposantes qui tiennent à la mauvaise qualité des fibres élastiques du poulmon.

Si nous faisons l'autopsie d'un emphysémateux, nous constatons déjà à l'œil nu une diminution de l'élasticité, qui fait que les poulmons distendus sont saillants au dehors. Sur un fragment de poulmon voici ce qu'on constate, d'après M. Marfan (1) ; les fibres élastiques sont amincies et déchirées ; les plus fines ont disparu ; libres dans la cavité vésiculaire, elles présentent l'aspect d'un petit pinceau de fibrilles.

Suivant le même auteur la lésion primordiale, c'est toujours la rupture des fibres élastiques : l'oblitération des capillaires s'explique facilement par le retrait des fibres élastiques rompues ; les altérations de l'endothélium, qui n'est plus soutenu par les fibres élastiques, sont la conséquence de ce processus.

Et cette rupture des fibres élastiques explique bien le mécanisme de l'emphysème, par les troubles qu'elle apporte dans les phénomènes mécaniques de la respiration, particulièrement dans l'expiration.

On a dit (Louis, Waters) que cette débilité, cette dystrophie du tissu élastique pouvait dans beaucoup de cas être attribuée à l'hérédité. Sur 28 sujets emphysémateux, Jackson a trouvé 20 fois des antécédents héréditaires..

On a soutenu également qu'on pouvait devenir emphysémateux sans avoir été jamais tousseur, dyspnéique, ni sujet par profession à l'effort répété. Certains auteurs ont voulu faire de cette débilité des fibres élastiques du poulmon un des attributs de l'arthritisme,

1. MARFAN. Art. Emphysème, in *Traité de Médecine*.

frappés de la coexistence fréquente de l'emphysème et de la dilatation de l'estomac.

Avec eux nous admettons une prédisposition mais nous rejetons la diathèse. Cette cause prédisposante réside tout entière dans une débilité spéciale, congénitale des fibres élastiques.

L'emphysème est une affection du tissu élastique du poumon (Marfan). Chez l'emphysémateux, comme chez le hernieux ou le variqueux, le tissu élastique toujours languissant n'attend qu'une circonstance, insignifiante souvent, pour se laisser distendre.

### **Distensions articulaires.**

La laxité articulaire est caractérisée par un excès de mobilité qui tantôt apporte de la gêne dans les mouvements, et qui tantôt n'est accompagnée d'aucun trouble fonctionnel.

On a de tout temps signalé cette « malformation ». Hippocrate parle de constitutions à tissus lâches et peu résistants, comme prédisposées aux luxations. Tous les auteurs après lui ont constaté que beaucoup d'enfants ont en naissant de la laxité articulaire. Mais c'est à l'étude des luxations congénitales, avec Sedillot, Malgaigne, Dupuytren, Bouvier, que l'on doit de connaître plus exactement ces faits. En même temps de nombreuses théories s'efforçaient d'en donner une explication scientifique.

Pour Paletta (1), Dupuytren (2), Bouvier, la plupart des difformités articulaires seraient primitives, originelles, en d'autres termes elles seraient antérieures à la conception et résulteraient d'un vice primordial dans l'organisation des germes.

Pour Robert (3), elles seraient dues à un trouble survenu pendant les premiers temps de la vie embryonnaire.

Plus près de nous, on a tour à tour invoqué les affections pathologiques intra-utérines (Verneuil (4), Broca (5), Roser) (6), les lésions synoviales, les arthrites, le rachitisme, les attitudes vicieuses, les violences extérieures. Ces dernières causes ont certainement une grande importance dans certains cas, quand il s'agit de laxité portant sur une ou deux articulations, par exemple. Mais comment expliquer par une attitude vicieuse ou une arthrite ces cas où toutes les articulations sont plus ou moins relâchées ?

Tous les auteurs ont noté dans les autopsies un allongement des ligaments. Cruveilhier (7) parle d'un diastasis congénital du genou droit tel que les extrémités correspondantes du fémur et du tibia faisaient une sail-

1. PALETTA. *Exercitat-pathologie*, 1820.

2. DUPUYTREN. *Mém. sur les luxations congénitales du fémur* 1826.

3. ROBERT. *Vices congénitaux de conformations des articulations*, 1851.

4. VERNEUIL *Gaz. hôp.* 1852.

5. BROCA. *Gaz. hôp.* 1860.

6. ROSER. *Handbuch. der anat. Chirurg.* p. 782, 1868.

7. CRUVEILHIER. *Atlas d'Anat. pathologique*.

lie considérable du côté du creux du jarret. Les capsules fibreuses des articulations coxo-fémorales avaient une très grande laxité ; le ligament rond était grêle et d'une longueur démesurée.

Sedillot (1) en 1835 écrivait déjà « Nous croyons pouvoir établir que la cause la plus fréquente des déplacements congénitaux du fémur est la mollesse et le relâchement de l'appareil ligamenteux ».

Ces différents auteurs ont eu surtout en vue de grandes distensions articulaires se manifestant dès la naissance par une ou plusieurs luxations.

Mais la plupart du temps les articulations paraissent absolument normales, il n'existe ni saillie, ni dépression, il n'y a pas de troubles fonctionnels. Ou bien cette laxité ne se montre qu'à l'occasion d'un mouvement dont l'amplitude est exagérée.

C'est que les muscles, passivement étendus, arrêtent les mouvements d'extension bien avant la limite apportée par les ligaments articulaires. Les muscles, lorsqu'ils sont sains et bien exercés, ramèneront le membre à l'attitude normale, mais ce fait n'empêchera pas le relâchement ligamenteux d'exister et de manifester son existence à la plus proche occasion (frères Weber).

Il existe toujours chez les sujets qui présentent de la laxité articulaire des signes, qui en dehors de toute circonstance pathologique, attireront l'attention de leur entourage. C'est ainsi qu'enfants, ils amusent leurs camarades par la bizarrerie de leurs dislocations ; ils

1. SEDILLOT. *Mémoire sur les luxations du fémur*, 1835.

font le signe de la croix avec le pied ; ils ramènent leurs coudes en arrière jusqu'au contact ; ils produisent à volonté une subluxation du pouce. Peu à peu la répétition d'actes forcés amène des dislocations surprenantes. Aubeau dans sa thèse (Paris 1881, travail très complet auquel nous avons souvent eu recours) cite le cas d'un étudiant en médecine, qui, à la suite d'un long exercice dans l'enfance, était arrivé à se luxer les épaules avec la plus grande facilité. Les capsules scapulo humérales avaient subi une telle élongation, qu'il lui suffisait de relâcher les muscles de l'épaule pour que le membre supérieur s'abaissât sous l'influence de la pesanteur. Dans ce mouvement la tête humérale venait se placer dans le creux axillaire

Tout le monde a remarqué avec quelle surprenante aisance certains acrobates arrivent à se disloquer. Les hommes serpents fléchissent la colonne vertébrale en arrière jusqu'à ce que la tête vienne toucher les talons, se ramassent en boule, font le grand écart sans le moindre effort apparent.

Les pianistes, certains violonistes, acquièrent une merveilleuse laxité des articulations des doigts. Certains individus peuvent renverser leur pied en dehors ou en dedans, de manière à ce qu'il regarde le sol par son bord externe ou par son bord interne.

Beaucoup de personnes, sans présenter de ces dislocations, qui sont généralement le résultat d'un « apprentissage », ont des articulations pourtant très mobiles. Chez le malade de M. Klippel, les apophyses épineuses des vertèbres cervicales, dorsales et lombaires étaient

déviées les unes à droite, les autres à gauche de la ligne médiane, de la façon la plus capricieuse. Les deux articulations sterno claviculaires jouissaient d'une telle mobilité que les extrémités internes des deux clavicules pouvaient venir au contact l'une de l'autre au devant de la partie supérieure du sternum.

Dans la thèse d'Aubeau, il est question de sujets chez qui, le bassin étant immobilisé et les épines iliaques antéro-supérieures étant sur la même ligne, il était possible en exerçant des tractions sur les membres inférieurs, de produire un allongement de plusieurs centimètres.

Quand on tire un peu énergiquement sur les articulations des personnes qui présentent de la laxité, il se produit une sorte de claquement. Ce claquement qu'on peut entendre à distance, différerait totalement des craquements et des frottements. Sensible surtout aux doigts, aux poignets, aux épaules, il n'est nullement douloureux : le malade se rend compte de sa production, sans être incommodé. Analogie « au bruit produit par deux lames de verre entre lesquelles on écrase une goutte d'huile », il est produit par le choc des parties molles contre les os (Aubeau).

Certains individus ont une telle laxité qu'ils produisent ce claquement aux articulations des membres supérieurs, chaque fois qu'ils soulèvent de terre un fardeau un peu lourd.

A côté de ces distensions articulaires qui s'observent chez des sujets ne présentant par ailleurs rien de pathologique, pour expliquer leur présence, il en est

d'autres qui paraissent être sous la dépendance d'un état morbide. C'est ainsi que certaines formes de rhumatisme, comme l'hydarthrose ancienne, peuvent s'accompagner de dislocations articulaires. Les ligaments baignant continuellement dans le liquide s'infiltrant, se ramollissent, et s'allongent.

Dans le tabès, où des arthropathies s'observent si souvent, il se fait parfois des dislocations considérables. Il en est de même dans la paralysie spinale de l'enfance; Bardeleben cite des cas où les ligaments étaient tellement relâchés qu'on pouvait interposer trois ou quatre travers de doigts entre les surfaces articulaires. « Totale, dit Bouvier (1), la paralysie livre les articulations aux impulsions extérieures, relâche les connexions articulaires, ce qui diminue leur solidité et augmente la mobilité des os. »

Une émaciation considérable, consécutive à des maladies cachectiques, peut aboutir au même résultat.

Ces diverses affections n'ont-elles été la cause de cette laxité que parce que les articulations chez ces malades présentaient un *locus minoris resistentiæ*, de par une dystrophie congénitale de leurs éléments constitutifs ? Nous ne le pensons pas ; rhumatisme, tabès, paralysie spinale de l'enfance, peuvent de toutes pièces créer de profonds troubles trophiques dans les articulations, mais celles-ci pouvaient y être prédisposées. Il est évident en effet qu'une articulation atteinte de rela-

1. BOUVIER. *Difformités des articulations*. Dict. encyclop des sciences médicales.

xation est exposée à la plupart des maladies articulaires, ou inflammatoires ou traumatiques, entorses, luxations, arthrites aiguës, tumeurs blanches.

Comme pour les hernies, les varices ou l'emphysème, on a voulu faire de la laxité une dépendance d'une diathèse : elle serait le propre d'une constitution lymphatique et scrofuleuse.

On la rencontre fréquemment en effet avec deux autres affections qu'on a voulu aussi rattacher au lymphatisme, la scoliose et le pied plat valgus.

Mais pour expliquer leur coexistence chez les mêmes malades, est-il besoin d'invoquer un état diathésique ?

Cela nous paraît au contraire assez naturel, et propre à apporter de nouveaux faits à notre travail.

### **Scoliose et pied plat valgus.**

Malgaigne considère le relâchement ligamenteux comme une des causes premières de la scoliose. Pour M. le professeur Tillaux la cause déterminante de cette affection est « une attitude vicieuse prolongée, mais il faut que cette cause agisse chez des sujets prédisposés par une certaine débilité musculaire, une résistance moindre des tissus fibreux, probablement même du tissu osseux ou des disques intervertébraux. »

Le même auteur voit dans le relâchement du ligament plantaire et des tissus fibreux du tarse la cause principale du pied plat (Le Fort, Tillaux). Les ligaments, qui doivent maintenir dans leurs rapports les os du tarse,

venant à se laisser distendre, ces os glissent les uns sur les autres.

La coïncidence de ces deux affections est pour ainsi dire la règle, d'après M. Kirrnisson, « non que les jeunes filles atteintes de scoliose présentent tous les symptômes de la tarsalgie, mais il est très fréquent de rencontrer chez elles sur un pied ou sur les deux, la tendance au valgus. »

Heussner (1) dit que sur un millier de cas il a trouvé 59 fois sur 100 de la scoliose chez des malades atteints de pied plat.

### **Du relâchement des articulations du bassin au cours de la grossesse.**

Maisonabe écrivait dans le *Journal des difformités* (1825) à propos de la cyphose et de la lordose que certaines déviations rachidiennes sont purement ligamenteuses. Et il ajoutait : « on suppose que les ligaments intervertébraux ont éprouvé un relâchement analogue à celui des symphyses du bassin. »

Ces curieux phénomènes survenant au cours d'une grossesse ont de tout temps attiré l'attention des accoucheurs (2). On a dit que de toutes les maladies des femmes enceintes ou nouvellement accouchées, le relâ-

1. HEUSSNER, Congrès de la Société allemande de Chirurgie, 1892.

2. TARNIER-CHANTREUIL-BUDIN. Tome I, p. 19, 238.

chement des symphyses du bassin était la plus fréquente.

Sur 80 femmes qu'il examina à ce sujet, M. le professeur Budin constata chez toutes une certaine mobilité de la symphyse pubienne, d'autant plus considérable en général que la femme a eu plus d'enfants. Cette mobilité, généralement assez peu accusée, est parfois véritablement extraordinaire : chez une malade de Trousseau on pouvait introduire facilement deux doigts entre les pubis.

Presque (1) toujours cette laxité ne gêne pas la marche et n'est nullement douloureuse. Parfois au contraire elle est accompagnée de vives douleurs et elle rend la femme complètement impotente. Enfin elle peut persister plus ou moins longtemps après l'accouchement.

On sait que les mouvements de la symphyse pubienne et des articulations sacro-iliaques sont à peu près nuls sur un bassin normal. Quelle est la cause de cette modification pendant le cours d'une grossesse ?

Les auteurs, qui tous l'ont constatée, l'ont assez peu expliquée ; ils ont vu surtout les conséquences de cette mobilité, qui facilite la décomposition des mouvements et atténue les secousses qui se produisent pendant la marche. Ils ont constaté le rôle favorable que joue pendant l'accouchement l'extrême laxité des articulations sacro-coccygienne et inter-coccygiennes.

Pour nous, il nous suffit de signaler ces faits, considérant que l'exagération chez certaines femmes d'un

1. COURTY, Art. *Bassin*, *Dict. Encyclop.*

phénomène en quelque sorte physiologique (Bonnaire) (1) est la conséquence d'une insuffisance de leurs ligaments, c'est-à-dire d'une dystrophie congénitale de leur tissu élastique.

### Kystes synoviaux.

Tumeurs irrégulières, tantôt grosses comme un pois, une noisette, une amande, tantôt comme un œuf de poule, les kystes synoviaux, encore appelés ganglions, se développent autour des gaines tendineuses et des parois articulaires. C'est au poignet qu'on les trouve le plus souvent, mais ils siègent également au cou-de-pied, aux doigts, au creux poplité.

On admettait généralement autrefois que leur origine était toujours une hernie de la synoviale à travers un point faible du revêtement ligamenteux.

Plus tard Gosselin, en montrant dans plusieurs dissections l'existence de cryptes ou follicules synoviaux, voulut faire de ces diverticules la cause première des tumeurs kystiques.

Nous ne voulons pas nier ce mécanisme évident pour certains cas, mais explique-t-il l'origine de ces kystes qui apparaissent tout à coup après un mouvement exagéré ? explique-t-il leur multiplicité chez la même personne ?

Certains ganglions, en effet, reconnaissent pour cause un effort exagéré, une violence extérieure, une entorse.

1. TARNIER-CHANTREUIL-BUDIN (*loc. cit.*).

Ils se rencontrent principalement chez les individus, qui au cours de leur profession impriment « des mouvements répétés à certaines de leurs gaines tendineuses ou à certaines de leurs articulations ». Le baron Larrey a signalé leur fréquence chez les soldats exécutant des marches pénibles. On les observe à la main chez les pianistes et chez les couturières, au cou de pied chez les jardiniers. Ils ont une préférence marquée, dit M. Poirier (1), pour les jeunes gens dont les articulations sont surmenées.

Le même auteur (2) qui s'est plus spécialement occupé des kystes du creux poplité, dont il a étudié les bourses séreuses, tend à croire que tous — ou à peu près — sont d'origine articulaire. Les uns ont les caractères d'une hernie synoviale, les autres siègent dans les bourses séreuses de la région en communication avec la jointure. C'était déjà la théorie de Bégin qui disait que, dans une jointure atteinte d'hydarthrose, une hernie synoviale peut se produire à travers les mailles peu serrées de la capsule. Cet auteur faisait donc intervenir une insuffisance du revêtement ligamenteux. D'après Barswell, l'hydarthrose préalable ne serait même pas indispensable, et dans certains mouvements forcés, la synovie, malgré sa faible abondance, vient peser en un point de la séreuse qui cède sous l'effort.

1. *Observations de M. POIRIER. Société Anatomique 15 janvier, 1886.*

2. *Arch. gén. de Médecine, 1886.*

Comme on le voit, la hernie articulaire est un fait bien établi. Pourquoi se produit-elle chez certains sujets qui paraissent ne s'y être jamais exposés ? pourquoi au contraire n'apparaît-elle jamais chez d'autres, dont les professions pénibles semblent y prédisposer de la manière la plus manifeste ?

Il est permis de supposer que les marches longues, les efforts violents n'interviennent que comme des causes occasionnelles. Ces kystes, dit encore M. le Professeur Poirier, véritables hernies, siègent en des endroits toujours les mêmes correspondant à des points faibles du revêtement ligamenteux.

Le mécanisme de leur production ressemble donc sur beaucoup de points à celui des hernies abdominales ; nous avons trouvé invoquées tour à tour les mêmes causes occasionnelles, les mêmes prédispositions. Comme précédemment aussi, des auteurs font intervenir un état diathésique ; chez certains sujets les tissus tendineux seraient moins résistants et les trousseaux aponévrotiques céderaient à la première occasion. Suivant l'expression de M. Schwartz (1), il y aurait comme « une diathèse kystique ».

N'est il pas préférable d'admettre simplement une dystrophie des fibres élastiques qui sont, on le sait, un des éléments constitutifs des synoviales, ainsi que des ligaments articulaires et particulièrement des ligaments jaunes ?

1. SCHWARTZ, *Nouveau dict. de méd. et de chirurgie.*

## Hernies musculaires.

C'est au mémoire de M. Farabeuf, en 1881, que l'on doit la connaissance exacte de cette question.

Jusque-là, malgré les travaux anciens de Dupuytren en 1829, de Richet en 1855, de Mourlon en 1861, on confondait généralement les hernies musculaires vraies et les pseudo-hernies dues à une rupture musculaire.

Voici les signes qu'indiqua M. Farabeuf, comme distinctifs d'une hernie musculaire vraie :

1° La tumeur est au maximum quand le muscle est au repos et que ses points d'attache opposés sont les plus rapprochés possible.

2° Elle disparaît quand le muscle est allongé mécaniquement.

3° Elle disparaît quand on s'oppose à la contraction active du muscle.

4° Elle diminue et durcit, quand le muscle se contracte librement pour rapprocher ses extrémités.

Malgré la précision de ces symptômes, la distinction entre les myocèles vraies et les fausses paraît encore entachée d'imprécision. Jeannel (1) a défini la hernie vraie « une portion de muscle intact, c'est-à-dire non rompu, engagé à travers une boutonnière accidentelle de dimension variable. » La pseudo-hernie au contraire, est constituée par un muscle rompu partiellement ou totalement.

1. JEANNEL, *Encyclopédie de Chirurgie*. Art. Muscles.

Les différents auteurs (1) qui se sont occupés de cette question sont d'accord là-dessus, mais des divergences se montrent quand il s'agit d'interpréter les observations. C'est ainsi que, dans un récent travail critique, un médecin militaire, M. Cahier (2), fait remarquer que de nombreux cas considérés par les uns comme des types de hernies vraies représentent pour d'autres des exemples de pseudo-hernies.

Les chirurgiens, généralement, considèrent comme très rare la hernie musculaire vraie, s'appuyant sur ce fait que tous les jours ils font des ouvertures aux aponeévroses, sans jamais noter de myocèle. Dans la plupart des cas, il s'agirait de pseudo-myocèle, conséquence d'un traumatisme plus ou moins éloigné, ayant engendré une lésion musculaire en même temps qu'une déchirure aponevrotique.

Cependant, on connaît des cas de myocèle vraie, consécutive à une plaie opératoire. Dans une observation de M. Delorme (3), elle se produisit dès que l'aponévrose fut sectionnée, le muscle lui-même restant absolument intact.

De plus, un traumatisme, ainsi qu'il résulte des expériences cadavériques de M. Morestin (4), peut très bien rompre une aponevrose, sans altérer le corps charnu sous-jacent.

1. MICHAUX. *Bulletins Société de Chirurgie*, 1893.

— LEJARS. *Traité de Chirurgie*, tome I, p. 767.

2. CAHIER. In *Arch. de Méd. et de Pharm. militaires*, 1903.

3. DELORME. In LYOT. *Traité de Chirurgie*,

4. MORESTIN. *Société Anatomique*, 1895, p. 108.

Et par suite, la notion d'un traumatisme antérieur n'indique nullement la coexistence d'une rupture musculaire, même fibrillaire seulement, susceptible de faire rentrer la hernie dans l'espèce des pseudo-myocèles (Cahier) (1).

Enfin il peut se produire une éraillure aponévrotique sans que le muscle fasse hernie à ce niveau, preuve évidente qu'il n'est pas besoin de faire intervenir un traumatisme ou une lésion musculaire. C'est ainsi qu'on lit dans un article de Janni (2) la curieuse histoire d'un officier de bersagliers, qui, pendant une marche, fut pris subitement d'une vive douleur à l'union du tiers moyen et inférieur de la jambe gauche sur sa face antérieure. Cette douleur se montrait, dès que le malade se mettait à marcher. Il n'y eut jamais la moindre apparence de tumeur à ce niveau. Une intervention chirurgicale permit de constater que l'aponévrose offrait une brèche laissant voir le muscle normal en apparence et non hernié.

Il est évident qu'à la suite d'efforts ou de mouvements forcés ou répétés il peut se produire une déchirure aponévrotique et consécutivement une hernie musculaire. Parfois même, c'est à peine si l'on trouve comme causes un choc léger ou un effort peu accentué. On conçoit très bien, dit M. Cahier, que la faiblesse acquise ou congénitale d'une gaine aponévrotique soit susceptible d'aboutir progressivement ou brusquement

1. CAHIER, *Loc. cit.*, p. 30.

2. JANNI, *Riforma Medica*, 23 nov. 1896.

à une déchirure de cette gaine, déterminant une hernie vraie essentielle.

Il paraît donc logique de rapprocher les myocèles des hernies intestinales — des hernies de faiblesse de Malgaigne — au point de vue du processus pathogénique. Il s'agit là aussi d'une prédisposition individuelle qui facilite l'usure ou la déchirure des tissus élastiques et fibreux. Et cette remarque, au point de vue médico-légal, comporte une conclusion analogue, c'est que la notion d'une prédisposition héréditaire ou acquise pourrait être envisagée dans un certain nombre de circonstances.

### **Ptoses viscérales.**

M. Glénard, de Vichy, par une série de publications dont la première remonte à 1885, a attiré l'attention du monde médical sur le relâchement des ligaments suspenseurs des viscères abdominaux. De l'abaissement du gros intestin, qu'il étudia d'abord et dont il constitua une entité morbide à part, créant sa physionomie clinique et son anatomie pathologique, de « l'entéroptose » comme il l'appela, il fit provenir la ptose des autres organes. La chute de ceux-ci, disait-il, n'est, qu'un accident, une complication d'un syndrome plus général, qui est l'entéroptose. C'est l'intestin qui joue le rôle prépondérant dans la pathogénie des ptoses. Quand il est abaissé, si on fouille les hypocondres

« on rencontrera un rein abaissé, le foie mobile, la rate en ectopie ».

Depuis lors, d'innombrables travaux ont été écrits sur ce sujet, qui tantôt ont repris les idées de M. Glénard et qui tantôt les ont combattues.

Avant de les examiner, incomplètement d'ailleurs, nous allons passer en revue les différentes ptoses.

DE L'ENTÉROPTOSE. — Le gros intestin, est, comme on le sait, maintenu en place par des ligaments, replis péritonéaux qui le suspendent dans la cavité abdominale.

Sa situation — disons-le tout de suite — est assez variable : normalement il peut être plus ou moins abaissé. C'est ainsi que la longueur du cœcum, différant chez les individus, son point le plus déclive n'est pas toujours au même niveau. Le plus souvent, il se trouve dans l'angle formé par la paroi abdominale antérieure et la fosse iliaque, en dehors de la saillie du psoas. Ou bien, il effleure l'arcade Follope. Ou bien, il est situé à plusieurs centimètres au-dessus de l'arcade crurale. Ses deux ligaments, ligament supérieur (3 à 5 centim. et plus), ligament inférieur (8 millim. à 3 centim. 1, 2) très variables comme longueur et comme résistance, peuvent manquer complètement. Alors l'organe est absolument libre et mobile (20 0 0 d'après Fromont) (1).

La situation du colon transverse n'est pas moins varia-

1. FROMONT. *Thèse de Lille*, 1890.

ble, puisque d'après Mauclaire et Mouchet, (1) on le trouve 41 fois au-dessus de l'ombilic, 34 fois au-dessous, 28 fois à son niveau.

Les colons sont généralement mieux fixés : le colon ascendant est maintenu à son extrémité supérieure par trois ligaments, hépato-colique à peu près constant, cystrico-colique et gastro-colique inconstants (et bien développés d'après Jonnesco dans 25 0/0 des cas). Quant au colon descendant, il est très rare de le trouver dans une situation anormale ; un fort appareil suspenseur constitué par le ligament phréno-colique et un mésocolon (qui manque souvent) l'empêche de descendre dans le petit bassin, alors qu'il est chargé de matières.

Il résulte de ce rapide aperçu anatomique, que les ligaments du gros intestin, inconstants souvent, présentent tous une longueur et une solidité très variables. Ces notions éclairent la pathogénie des ptoses et nous montrent que l'insuffisance des ligaments, c'est-à-dire la dystrophie de leurs éléments constitutifs, joue le rôle prépondérant dans leur production.

Nous n'avons pas à décrire les symptômes de l'entéroptose, sensations de vide et de tiraillement, douleurs, hypochondrie, irrégularité et insuffisance des selles. Ces signes cliniques, le fait que le malade, quand on soulève son bas-ventre avec les mains, accuse toujours un soulagement immédiat, seraient distinctifs d'une entité morbide bien caractérisée.

Sur les rares autopsies faites sur des malades morts

1. MAUCLAIRE ET MOUCHET. *Bulletin Soc. Anat* 1896.

d'une maladie intercurrente, car on ne meurt pas de l'entéroptose, on ne trouve pas de lésion de la muqueuse. Par conséquent, d'après M. Glénard (1), l'affection réside toute entière dans un trouble mécanique.

Mais telle n'est pas l'opinion de nombreux auteurs qui rejettent l'entéroptose comme entité morbide. La plupart des symptômes qu'on lui attribue se retrouveraient dans des dyspepsies fort diverses, dans la neurasthénie, dans l'entérite muco-membraneuse d'après Potain.

Pour M. Mathieu (2), la sténose de l'intestin serait due à « un spasme, à une contraction produite par une excitation dont l'origine est peut-être dans l'irritation des plexus nerveux abdominaux. »

Pour nous, qui n'avons pas à prendre un parti entre ces diverses interprétations de la question, nous voulons de cet exposé anatomique et clinique de l'entéroptose retenir seulement ceci, c'est qu'il existe un relâchement des ligaments suspenseurs des viscères abdominaux aboutissant à l'abaissement de ceux-ci.

HÉPATOPTOSE (3).— Les anciens auteurs se sont tous étonnés, avec Richet, de voir un « organe aussi volumineux que le foie, n'être suspendu que par des replis

1. GLÉNARD. *Lyon médical*, 1885, n° 13. — Les ptoses viscérales, 1899.

2. MATHIEU. *Bulletin Soc. méd*, 20 oct., 15 et 22 décembre 1893.

3. SECOND. Art. *Hépatoptose*, in DUPLAY ET RECLUS.

péritonéaux minces et transparents qui sembleraient devoir se rompre à la moindre secousse. »

Cet appareil suspenseur se compose du ligament suspenseur proprement dit et du ligament coronaire avec ses deux annexes latérales, les ligaments triangulaires. Il résulte des expériences de M. J.-L. Faure (1), que le ligament coronaire a seul de l'importance et que les autres replis péritonéaux n'ont en réalité aucune influence sur la suspension du viscère.

La chute du foie fut signalée il y a longtemps pour la première fois. Des auteurs avaient avancé, Meissner, Léopold, que la laxité de l'appareil suspenseur était congénitale et due à l'existence d'un mesophar. Mais Landau, et après lui J.-L. Faure, malgré de nombreuses recherches, ne l'ont jamais rencontré.

On a tour à tour invoqué les causes de production les plus diverses, influence du corset, congestion du foie fatigant ses attaches, étroitesse du thorax comprimant l'organe par ses arcs costaux, efforts violents d'expiration, secousses brusques.

Combien de congestions du foie ! combien de thorax étroits et rachitiques ! combien de tailles comprimées par le corset, sans relâchement des ligaments, sans hépatoptose !

Nous avons déjà vu que la chute du foie, d'après M. Glénard, est la conséquence de l'entéroptose. Pour d'autres auteurs elle est une complication de la néphrop-tose. En réalité, on trouve fréquemment chez le même

1. J.-L. FAURE, *Thèse de Paris*, 1892.

malade plusieurs viscères abaissés, intestin, foie, rein, mais il n'est pas possible de dire que la chute de l'un d'eux a entraîné la ptose des autres.

M. J.-L. Faure dans sa thèse a insisté sur cette coexistence dans un grand nombre d'observations, auxquelles nous ferons des emprunts plus tard.

**SPLÉNOPTOSE.** — La rate mobile, « migrante », comme on l'a appelée, fut considérée longtemps comme une curiosité anatomique. Si cette affection a toujours paru très rare, c'est peut-être parce qu'on n'explore la rate que dans des circonstances assez rares, soit pour élucider une hypertrophie du foie, soit pour dépister l'étiologie paludéenne, soit pour suivre la marche d'une maladie infectieuse. Or on sait que, d'après les auteurs, la rate normale, profondément située dans l'hypocondre gauche, est inaccessible à la palpation. Cependant ses ligaments ordinairement très lâches lui permettent toujours de se mouvoir librement sur place. C'est ainsi que la rate s'abaisse au moment de l'inspiration, qu'elle suit dans tous ses déplacements la grosse tubérosité de l'estomac.

Que (1) son appareil suspenseur vienne à se relâcher et on pourra la rencontrer dans l'hypocondre droit (cas de Manfredius, de Coomans), à l'hypogastre, dans le petit bassin où on l'a confondue avec un fibrome (Richelot), et jusque dans une hernie inguinale.

1. MANN. Foie, rate et rein mobiles. *Ann. des maladies des org. génito-urinaires*, déc. 1891.

NÉPRHOPTOSE. — La mobilité rénale est une affection fréquente, puisque Skorchewsky a pu la constater 32 fois sur 1422 sujets examinés et que M. Tuffier, qui a beaucoup étudié cette question, donne un chiffre à peu près équivalent.

Les femmes sont particulièrement exposées à l'ectopie du rein (87 fois sur 100 d'après Callais). On a naturellement invoqué des causes nombreuses et variées pour expliquer cette fréquence : compression du corset, congestion répétée du rein au moment des menstruations, influence de la grossesse ou des tumeurs intra-abdominales.

Toutes ces causes peuvent évidemment intervenir d'une façon occasionnelle ; il en est de même d'un effort, d'un choc, d'une chute. Mais c'est dans l'étude des moyens de fixité du rein que nous trouvons l'explication du mécanisme de son déplacement.

« Le rein (1) est maintenu un peu par sa capsule fibro-adipeuse et par son pédicule, beaucoup par le péritoine pariétal et surtout par la sangle abdominale agissant par l'intermédiaire de l'intestin. »

Telle est, en quelques mots, la constitution de l'appareil suspenseur du rein. Que, pour une raison quelconque, l'atmosphère graisseuse de la capsule vienne à se résorber, les rapports de la glande vont être modifiés. Que les feuilletts péritonéaux, qui normalement permettent une communication au-devant de la colonne vertébrale, et qui en bas laissent la loge rénale large-

1. TUFFIER, In *Traité de Chirurgie*. Art. rein mobile.

ment ouverte, viennent à exagérer ces dispositions et le rein va descendre.

Que d'un autre côté enfin, il se produise des troubles dans l'équilibre intra-abdominal, conséquence de l'entéroptose ou dépendance d'une dystrophie organique des tissus, et la ptose apparaîtra. Le rein mobile n'est que le « satellite de l'entéroptose », a dit Trastour (1).

Il y a deux sortes de néphroptose, écrit M. Tuffier, « l'une véritable hernie de force, luxation rénale préparée par une insuffisance probablement congénitale des ligaments du rein et qui se manifeste par une vraie luxation traumatique. L'autre, vraie hernie de faiblesse, dépend de la débilité de la paroi abdominale et des tissus. »

PTOSES DE L'UTÉRUS. — C'est encore cet état spécial, congénital des tissus, qui les prédispose aux relâchements, que les auteurs incriminent. Hart et le professeur Trélat ont assimilé les prolapsus génitaux aux hernies en général. Il n'est pas possible de discuter l'influence des accouchements dans leur production, mais il faut admettre que la mauvaise qualité des tissus joue un très grand rôle, puisqu'on a vu, à la suite d'un simple effort, survenir un prolapsus chez des jeunes filles de vingt ans et vierges (obs. Puech) (2). M. Pozzi admet une prédisposition congénitale héréditaire ou

1. TRASTOUR. Les déséquilibres du ventre. Entéroptosiques et dilatés (Cocoz 1889. Paris).

2. DELBET. Art. *Prolapsus utérins*, in DUPLAY ET RECLUS.

simplement une disposition individuelle particulière, qui fait que des causes restant sans effet chez certaines femmes amènent si facilement chez d'autres des prolapsus utérins.

*SYMPTOMES ET ÉVOLUTION  
DE LA DYSTROPHIE CONGÉNITALE MULTIPLE  
DU TISSU ÉLASTIQUE  
CONSIDÉRÉE COMME UNE MALADIE GÉNÉRALE*

Maintenant que nous avons successivement étudié les multiples manifestations de cette maladie générale dystrophique du tissu élastique, nous avouons notre grand embarras pour la présenter dans son ensemble. Il est d'abord très rare de rencontrer l'association complète de tous ces états pathologiques : ce sont plutôt des combinaisons généralement complexes et variables avec chaque malade que l'on trouve en clinique. De plus, suivant la prédominance d'une lésion, l'effacement ou l'absence complète d'autres symptômes, on peut observer les types cliniques les plus divers.

Les auteurs qui ont signalé la coexistence de quelques-unes de ces affections, au lieu de mettre en relief la nature identique du processus qui les régit, ont parfois au contraire obscurci la question. Ramenées à une diathèse, placées sous la dépendance de la déchéance ou d'un trouble de la nutrition, ces associations morbides perdent un peu de leurs caractères originaux. ,

Et cependant on sait depuis longtemps qu'il est fréquent de rencontrer en clinique des états pathologiques, en apparence tout à fait séparés. Nous avons pu le constater, beaucoup d'autres n'ont pas vu là une simple coïncidence.

M. le professeur Kirmisson et Heussner ont montré les rapports d'identité et de fréquence qui existent entre la scoliose et le pied plat valgus.

MM. Bouchard et Tapret ont signalé la flaccidité scrotale chez les dilatés.

M. L. H. Petit a insisté sur la coïncidence de la scoliose et de la dilatation de l'estomac.

Lawrence et Lockood ont observé des prolapsus utérins, Gourdon et Guimard des scoliozes et des cyphoscolioses chez les hernieux.

M. Glénard s'est longuement occupé des ptoses viscérales, dont il a étudié la symptomatologie et la pathogénie. Nous avons dit que pour lui et ses partisans, c'est l'entéroptose, qui serait le point de départ de l'abaissement des autres organes abdominaux.

Pour d'autres auteurs, cette « déséquilibration abdominale » serait la conséquence d'une néphroptose ou d'une dilatation de l'estomac.

Quoi qu'il en soit, le type clinique de cette diathèse ptosique, de « cette pantoptose », suivant l'expression de Duchesne, est bien établi. Chez ces malades l'abdomen est flasque et tombant ; le foie, le rein et la rate sont mobiles ou abaissés ; l'estomac est dilaté ; l'utérus est fléchi ou prolobé.

M. Tuffier, en décrivant une maladie générale « carac-

térisée par une infériorité des tissus », a agrandi l'ancienne conception de l'entéroptose. A propos du rein mobile il s'exprime ainsi : (1) « Si l'on examine de près les malades, on trouve que leur estomac et leur intestin sont dilatés, le foie est abaissé, ils portent des varices, ils présentent des signes de neurasthénie, si bien que l'entéroptose comme la mobilité du rein ne sont que des expressions localisées d'une véritable affection générale constituée par une mauvaise nutrition, une déchéance vitale, une véritable dystrophie spéciale portant sur la majorité des tissus. »

M. Tuffier a publié dans un article de la *Semaine Médicale* (2) deux observations tout à fait typiques de ce syndrome. Dans l'une il s'agit d'une femme de quarante ans « au visage couvert de rides que n'expliquent ni son âge peu avancé, ni ses antécédents ». Son abdomen flasque et tombant est sillonné de vergetures très accentuées, malgré une seule grossesse. Du côté de la colonne vertébrale on remarque que la courbure aortique normale est fortement exagérée. L'estomac est dilaté, le foie abaissé, le rein droit ectopié. Le doigt pénètre facilement dans les anneaux herniaires. On observe des varices et des hémorroïdes.

Dans l'autre cas, il s'agit d'un enfant de onze ans, présentant en même temps un pied plat valgus du côté droit, une scoliose dorso-lombaire, une néphroptose droite et une dilatation de l'estomac.

1. TUFFIER. Art. Rein mobile. *Traité de Chirurgie*, 1899.

2. TUFFIER, in *Semaine médicale*, 1894, p. 285.

Chez ces malades se rencontrent, comme on le voit, la plupart des affections que nous avons passées en revue. Mais ces divers symptômes, attribués par M. Tuffier à une déchéance organique, doivent être considérés, suivant M. Klippel, comme les manifestations successives d'une dystrophie congénitale multiple des fibres élastiques.

Nous avons en passant, à propos de chacune de ces maladies, indiqué l'importance de la mauvaise qualité du tissu élastique, comme cause principale. Il nous paraît évident que son insuffisance à peu près généralisée à tous les organes a joué ici le rôle prépondérant.

La faiblesse originelle de ses éléments ne lui a pas permis de remplir sa mission. Et l'équilibre qu'il est chargé de maintenir entre deux forces permanentes de l'organisme est dès lors rompu.

On sait que la lutte est continuelle et générale entre la pression des viscères et la résistance des parois. Le poids des organes abdominaux est combattu par la résistance que lui opposent la paroi abdominale et les ligaments. Dans les veines et dans les artères la pression de la colonne sanguine est balancée par l'opposition des parois vasculaires. Dans le poumon l'extensibilité des alvéoles résiste à leur distension excessive ou permanente.

Le tissu élastique va céder aux points les plus faibles, le contenant, devenu insuffisant, se laissant vaincre dans des endroits qui sont presque toujours les mêmes.

Réparti avec la profusion que l'on connaît dans l'économie, sa défaite en un ou deux points seulement

ou dans des régions multiples va causer les désordres les plus variés et créer par suite des types cliniques tout à fait différents.

La maladie, cependant, quand elle est un peu accusée, présente une physionomie fort curieuse et tout à fait caractéristique.

Les individus, qui en sont atteints, plus souvent des femmes, ont l'aspect vieux et fatigué. La face est flétrie, jaunâtre, et couverte de rides que n'expliquent ni l'âge ni les occupations du malade. La peau présente un peu partout des plis et des vergetures très accentuées. Elle est dépressible au point qu'on arrive presque toujours et sans efforts à sentir la colonne vertébrale. Molle, elle se laisse distendre par chaque battement de l'aorte abdominale.

Elle peut être enfin dans des cas exceptionnels si lâche qu'il est possible de l'étirer en membranes minces et presque transparentes. Chez le malade de M. Jeanselme, le sac cutané aurait été capable de contenir un homme deux fois plus gros. La peau, trop large et partout relâchée, produisait des plis, qui, dans certaines régions, devenaient de vrais prolapsus, auxquels M. Jeanselme a donné le nom de « dermatolyisie ». Les joues formaient bajoues ; au niveau des interlignes articulaires, on observait de gros plis analogues à des « molluscum ». Les téguments donnaient une sensation d'édredon, surtout sur le dos des mains et des pieds.

L'un des clous de la galerie des phénomènes, chez Barnum, l'homme caoutchouc, que nous avons eu l'oc-

casion de voir, allongeait la peau de sa face de plusieurs centimètres, au point d'en faire une membrane légère.

Les malades présentent en général un assez grand nombre de cicatrices pigmentées et étalées, consécutives sans doute à des plaies insignifiantes.

Ce défaut de tonicité, cette flaccidité des chairs amènent un vrai délabrement de la paroi abdominale. Le relâchement de la sangle musculaire permet au ventre de tomber en bas et en avant, dans la station debout, de tomber sur le côté dans le décubitus latéral. Quand les malades sont étendus sur le dos, l'abdomen s'aplatit comme celui des batraciens. Quand ils le contractent, il perd sa forme arrondie normale pour affecter, suivant les cas, des formes spéciales et bizarres. C'est le plus généralement le ventre à triple saillie, sur lequel a insisté Malgaigne ; ailleurs c'est le ventre bilobé.

L'abdomen est toujours plus ou moins tombant : renflé dans sa portion ombilicale, il est aplati sur les régions supérieures. Il peut parfois flotter si bas qu'il constitue une véritable tumeur. C'est tantôt le ventre en besace, tantôt le ventre en tablier des femmes obèses, tantôt « l'abdomen pendiculum » des auteurs.

Ces désastres, un seul accouchement suffit quelquefois à les produire. Les ligaments distendus pendant la grossesse ne reprennent pas leur tonicité antérieure; les fibres aponévrotiques qui constituent la ligne blanche sont désormais forcées, les anneaux naturels ont été distendus. Et alors se produisent toutes sortes de désordres, des hernies, de l'éventration, des prolapsus

et surtout des vergetures multiples et étalées. Chez d'autres femmes, au contraire, la paroi abdominale, malgré plusieurs grossesses, a conservé toute sa fermeté juvénile. Montgomery a observé une femme dont le ventre était complètement indemne de stries cicatricielles, quoiqu'elle eût mis au monde cinq enfants.

Des causes insignifiantes et restant généralement sans effet peuvent parfois amener des troubles inattendus. Credé cite le cas d'une jeune fille vierge qui présentait de nombreuses vergetures sur l'abdomen, et même sur les cuisses et les fesses : c'était de l'œdème qui les avait produites.

Les actions mécaniques généralement invoquées, grossesse, efforts, fatigues, qui ne sont que des causes occasionnelles, peuvent ne pas exister. Nous avons longuement insisté sur l'extrême fréquence, chez ces malades, des hernies de faiblesse, hernies souvent multiples, à travers des orifices congénitalement tout prêts à les laisser passer. Si on les fait tousser, quand par hasard ils n'en présentent pas, les régions herniaires subissent toujours une brusque distension et le doigt pénètre facilement dans des anneaux lâches et distendus.

Le rôle que nous avons fait jouer à l'insuffisance congénitale du tissu élastique dans la production des diverses lésions que nous avons étudiées, nous dispense d'insister davantage sur les complexes associations qu'elles forment entre elles.

Nous avons étudié et présenté sous le jour de la conception particulière que nous nous faisons de leur

pathogénie, chacune de ces affections. Expressions d'un état pathologique unique, elles constitueront les symptômes plus ou moins accentués et plus ou moins contemporains, de la dystrophie congénitale du tissu élastique de M. Klippel.

Il est d'observation banale de rencontrer en clinique l'association des hernies dites de faiblesse et des varices des membres inférieurs. On peut trouver en même temps des hémorroïdes, du varicocèle, ou des varicosités multiples sur les bras, les mains et jusqu'au niveau du pavillon des oreilles, comme chez le malade de M. Jeanselme.

Chez d'autres sujets on constatera tantôt un pied plat valgus et de la scoliose avec de la laxité articulaire, tantôt des ptôses viscérales avec de l'emphysème, tantôt de la laxité des téguments et des ligaments avec subluxation consécutive.

Si cette dernière éventualité est plus rare elle est cependant d'un extrême intérêt. D'ailleurs nous en rapportons deux cas que nous pouvons rapprocher. Le malade de M. Klippel présentait à la naissance une luxation de l'extrémité interne des deux clavicules. Dans l'observation de M. Jeanselme nous trouvons une laxité anormale et des subluxations des doigts. Chez ce même malade il existait « un pied bot », et à ce sujet nous devons nous demander si celui-ci n'était pas le résultat d'une laxité anormale.

Ces faits assez singuliers, lorsqu'ils sont au degré où nous les trouvons dans ces deux observations, se rencontrent souvent d'une manière atténuée et sont à l'ori-

gine de ces subluxations qui chez un même individu se produisent avec fréquence et sont motivées, semble-t-il, par le moindre faux mouvement, tandis qu'en réalité c'est à un défaut permanent qu'on doit les rapporter.

Suivant la prédominance d'une lésion, ce seront des troubles tout à fait différents qui attireront l'attention du malade et qui le conduiront tour à tour chez un médecin, chez un chirurgien, chez un gynécologue. La plupart du temps il se sera déjà adressé à des orthopédistes, qui lui auront appliqué nombre d'appareils et de bandages sans résultat. Il aura suivi les régimes les plus divers, répondant à la multiplicité de ses maux. Parfois même, on trouvera en l'examinant de récentes cicatrices opératoires déjà effondrées.

Tantôt ce sont les vives souffrances du rein mobile, tantôt la gêne respiratoire due à l'emphysème ou à la scoliose, tantôt un ictère consécutif à de l'hépatoptose qui amènent le malade à consulter. Dans d'autres cas encore c'est pour un ulcère variqueux, pour un œdème causé par ces varices, ou pour un prolapsus utérin que le médecin aura à intervenir.

Parfois même la scène prendra une tournure dramatique et le chirurgien appelé d'urgence se trouvera en présence d'une redoutable complication des ptoses viscérales. Il pourra s'agir d'une coudure de l'uretère avec toutes ses conséquences, d'une coudure lente ou brusque de l'intestin ayant provoqué de l'obstruction.

Presque toujours ces malades se présentent avec le cortège de symptômes attribués par M. Glénard à l'entéroptose ; ils digèrent mal, ils ont des sensations de

vide et de tiraillement, ils éprouvent des douleurs vagues ; les selles sont irrégulières et insuffisantes.

Et alors on les traitera tour à tour comme des neurasthéniques et comme des dyspeptiques ; on songera à une dilatation de l'estomac, à une entérite muco-membraneuse. Le chirurgien verra dans ces malaises la conséquence d'un rein flottant et se prononcera pour une opération.

L'hypochondrie de ces malades ira en augmentant à mesure que se multiplieront les modes de traitement et les échecs.

Tels sont rapidement esquissés, les types cliniques ordinaires de la maladie : on pourrait en multiplier à l'infini les aspects, essentiellement variables avec chaque individu.

Dans ces cas le clinicien se trouve en présence d'une affection, qui, seule réclame son intervention, et cependant on voit combien il est peu aisé de la démasquer.

Ces difficultés augmentent naturellement avec certaines associations morbides. Les douleurs ou les symptômes caractérisant l'une de ces maladies peuvent en imposer et avoir une telle importance que les autres états morbides échappent complètement à un examinateur non prévenu.

Ou bien, au contraire, devant la multiplicité des lésions qui attirent l'attention, on n'aperçoit plus la vraie cause et il semble impossible de débrouiller cet écheveau.

Il serait particulièrement intéressant de pouvoir indiquer d'une façon précise l'ordre de succession dans

lequel apparaissent les différentes localisations de la maladie.

Plusieurs manifestations existaient dès la naissance chez le malade de M. Klippel, luxation des deux clavicules, double hernie, faiblesse générale de la paroi abdominale.

Nous avons, en passant, cité plusieurs cas de luxations congénitales et nous avons fait remarquer en même temps que certains enfants présentent une laxité articulaire plus ou moins généralisée, qui leur permet toutes sortes de dislocations.

La scoliose et le pied plat valgus sont des maladies de l'adolescence.

Le petit malade de M. Tuffier dont nous avons parlé, en même temps que ces deux affections, avait une néphroptose droite et une dilatation de l'estomac.

C'est là une exception, car les ptoses viscérales, comme les varices, se rencontrent généralement à l'âge adulte.

Nous avons fait ressortir dans chaque chapitre l'influence incontestable des professions, qui nécessitent de grands efforts ou des fatigues prolongées, dans la production de certains états morbides. Toutes ces causes, ainsi que la grossesse, des accouchements répétés, pourront intervenir comme des facteurs occasionnels, et suivant les cas, au cours de l'existence.

L'emphysème est un symptôme tardif de la maladie, ou tout au moins on ne le note habituellement qu'à une période avancée de son évolution. Il est difficile, ainsi que le fait remarquer M. Klippel, de préciser

l'époque exacte de son apparition, en raison de la manière progressive dont il s'est produit.

L'évolution de la maladie est toujours lente et chronique : ses manifestations apparaissent successivement au cours de l'existence, mais suivant un ordre très habituel. Les unes sont présentes à la naissance, les autres surviennent souvent à l'adolescence ou dans l'âge adulte. D'autres sont plus fréquentes dans la vieillesse. Apportant avec elles de nouveaux désordres, elles peuvent se multiplier peu à peu, au point d'aboutir à une généralisation à peu près complète.

En voyant cette évolution, on peut en conclure ce fait des plus intéressants au point de vue pathogénique, à savoir que la maladie a une origine congénitale, qu'elle est « une dystrophie congénitale multiple du tissu élastique. »

La plupart du temps, ce n'est pas un de ces états morbides, mais une affection intercurrente qui emporte le malade. On peut supposer cependant que cette déchéance organique progressive a créé un état de moindre résistance, qui a largement favorisé l'éclosion de la lésion mortelle.

*DE L'IMPORTANCE DU DIAGNOSTIC DE CETTE MALADIE  
AU POINT DE VUE DE SON PRONOSTIC, DE SON TRAITEMENT  
ET DE LA MÉDECINE LÉGALE*

Il est de la plus haute importance pour le médecin, d'établir nettement le diagnostic de cette maladie générale dystrophique du tissu élastique. Des renseignements précis permettront d'en prévoir l'évolution et fourniront les points indispensables d'un pronostic et d'un traitement appropriés.

Tous les chirurgiens ont signalé des récurrences consécutives à des cures radicales de hernies, à des néphropexies, à des fixations de l'utérus. Ces échecs sont fréquents, et cependant ni la méthode opératoire, ni la science de l'opérateur ne doivent être mises en cause. C'est l'état général du sujet qu'il faut seul incriminer, car ainsi que l'a dit M. Tuffier (1) « des tissus de mau-

1. Cette question a été longuement envisagée au Congrès de chirurgie de 1896, à propos de la Maladie générale de M. Tuffier.

vaie qualité ne peuvent former que des cicatrices de mauvaise qualité ».

Le chirurgien aura beau intervenir et faire les opérations les plus variées, des récidives se produiront immanquablement : les cicatrices seront toujours peu solides et s'effondreront rapidement.

C'est pourquoi M. Tuffier repousse les pexies multiples qui ont été tentées par quelques auteurs. Pour lui, la chirurgie ne jouera un rôle utile que dans des cas assez rares, dans les complications consécutives à des ptoses : coudure de l'uretère ou de l'intestin, par exemple.

Quelques bons résultats ont cependant été obtenus, des améliorations sensibles ont été observées à la suite de certaines opérations. C'est ainsi que des chirurgiens ont préconisé la production d'adhérences artificielles par la fixation à un point osseux ou à la paroi abdominale des viscères ptosés.

Quoi qu'il en soit, dans la généralité des cas, on s'expose à de cruels mécomptes en opérant ces malades.

Nous pensons, à la suite de M. Tuffier, qu'il faudra toujours s'inspirer « de l'état général du sujet, de la marche des lésions et de leur ensemble ».

Il nous est impossible d'indiquer ici tous les traitements qu'on pourra opposer à ces affections si diverses ; chaque symptôme réclamera des soins particuliers.

On aura recours la plupart du temps à des ceintures, à des bandages, à des pessaires.

Une hygiène rigoureuse sera d'une grande utilité :

on prescrira avec avantage des douches, du massage, des frictions.

Malheureusement le traitement, quel qu'il soit, ne donne pas en général de bons résultats. Dans la plupart des cas le médecin est à peu près désarmé.

Il est en effet impossible de remédier à cette faiblesse originelle et générale du tissu élastique et d'arrêter l'évolution de ses successives manifestations.

Cet état pathologique spécial et congénital, l'idée d'une prédisposition individuelle, qui facilite l'usure ou la déchirure des tissus élastiques et fibreux, pourront entrer en ligne de compte dans l'examen médico-légal d'un certain nombre d'affections.

On conçoit aisément que la faiblesse naturelle d'une gaine aponévrotique soit susceptible d'aboutir à sa déchirure, déterminant une myocèle vraie, que le mauvais état des orifices et des anneaux herniaires ne soit pas capable de s'opposer à la sortie de l'intestin.

Et alors, ces affections, hernies abdominales et musculaires pourront être, dans quelques circonstances, considérées non plus comme des accidents, mais comme une maladie.

## OBSERVATIONS

### Observation I

C'est cette observation qui a fait l'objet de l'article de M. Klippel et qui a été le point de départ de notre travail.

Le malade de M. Klippel présentait les symptômes suivants :

1. *Subluxation des deux articulations sterno-claviculaires.* —

La tête de chaque clavicule augmentée de volume, fait une saillie accusée sous la peau et s'avance un peu au-devant de la poignée du sternum, vers la ligne médiane. Les deux articulations jouissent d'une mobilité anormale, grâce à laquelle les extrémités internes des deux clavicules peuvent venir au contact l'une de l'autre au-devant de la partie supérieure du sternum et du creux sus-sternal quand on fait porter les deux épaules en avant et en dedans. Les deux articulations n'ont jamais été le siège d'aucun traumatisme ni d'aucune altération pathologique, et l'on ne peut incriminer qu'une laxité exagérée des ligaments sterno-claviculaires, d'origine congénitale.

2° *Dislocation de la colonne vertébrale.* — Les apophyses épineuses des vertèbres cervicales, dorsales et lombaires sont

déviées les unes à droite, les autres à gauche de la ligne médiane, de la façon la plus capricieuse. La ligne qui unit les sommets de ces apophyses (crête épinière) est irrégulière, sinueuse, présentant des changements brusques de direction, des courbures de petite étendue, sans scoliose véritable.

3<sup>e</sup> *Déformation de la cage thoracique.* — Sur la partie antérieure et les faces latérales du thorax, au niveau de l'extrémité inférieure du sternum on constate un rétrécissement de la cage thoracique, sous forme de gouttière horizontale, dont le fond est constitué par les sixième, septième et huitième côtes. De haut en bas, on voit la dépression commencer brusquement par le retrait de la sixième côte, tandis que la cinquième côte restée sur le même plan que les côtes supérieures, forme sous la peau un rebord saillant qui surplombe la gouttière. Les septième et huitième côtes ayant subi le même retrait que la précédente, forment avec elle une surface à peu près plane. Puis le thorax s'élargit progressivement et devient évasé à sa partie inférieure par suite du rejet en dehors des dernières côtes. La déformation est exactement symétrique des deux côtés, comme si l'on avait exercé, à l'aide d'une ceinture, une constriction énergique sur le thorax.

4<sup>e</sup> *Relâchement de la paroi abdominale. Hernie de la ligne blanche. Hernie inguinale.* — D'une façon générale, la paroi abdominale est molle et relâchée. Il existe au-dessus de l'ombilic une hernie de la ligne blanche, de petit volume, subissant parfaitement l'impulsion de la toux. L'anneau inguinal du côté droit laisse passer une hernie volumineuse facilement réductible. Du côté gauche il n'y a pas de hernie, mais l'examen de l'anneau inguinal montre qu'il est largement ouvert et que ses bords n'offrent aucune résistance.

5° *Hépatoptose*. — Le bord inférieur du foie, nettement perceptible par la palpation, déborde les fausses côtes d'environ trois travers de doigt et descend au niveau d'une ligne horizontale passant par l'ombilic. La ligne supérieure de la matité hépatique est également abaissée, de telle sorte que la hauteur de la zone de matité, mesurée sur la limite mammaire, ne dépasse pas 11 centimètres. Le foie a donc un volume sensiblement normal, mais il est fortement abaissé. L'autopsie a confirmé ce fait ; le ligament suspenseur est relâché. Sa longueur mesure 7 centimètres vers le milieu de la face convexe du foie.

6° *Emphysème pulmonaire*. — L'auscultation des poumons révèle des lésions d'emphysème généralisé, indice de l'atrophie du tissu élastique. Il n'y a pas de voussure, mais la sonorité est exagérée et s'étend au-delà des limites normales. Le murmure vésiculaire est affaibli, l'inspiration humée, l'expiration prolongée.

7° *Varices*. — Les membres inférieurs présentent des varicosités bleuâtres sous-cutanées, de la pigmentation brune de la peau.

## Observation II (de M. JEANSELME).

C'est à l'extrême bienveillance de notre ancien maître, M. Jeanselme, que nous devons l'heureuse fortune de publier cette observation inédite et d'un si grand intérêt pour notre travail. Nous le prions d'agréer l'hommage de notre respectueuse gratitude pour cette nouvelle preuve de sa constante sollicitude à notre égard.

Rouss... Théophile (1). âgé de 42 ans. Horloger.

Entré à l'hôpital Saint-Louis le 25 août 1902, pour des douleurs siégeant dans les articulations ; il se plaint aussi d'une tuméfaction située au dessus de la bosse frontale droite, et qui présente l'aspect d'une exostose.

*Antécédents héréditaires.* — Ni le père, ni la mère, ni le frère unique du malade n'ont ni gibbosité, ni laxité anormale de la peau et des articulations.

Voici ce qu'un examen clinique fait le 1<sup>er</sup> septembre permet d'observer chez le malade :

1<sup>o</sup> Laxité anormale de la peau au niveau des membres supérieurs et inférieurs et de la face ; la peau est lâche à ce point qu'elle se laisse étirer en membranes minces et presque transparentes, si bien que le sac cutané pourrait contenir un homme de volume double de celui du malade. On remarque aussi une laxité anormale des veines cutanées et sous-cutanées, plus marquée aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. D'ailleurs toutes ses veines sont variqueuses et les varicosités existent même extrêmement nombreuses jusqu'au niveau du pavillon des oreilles, surtout sur le bord libre du<sup>e</sup> bourrelet ;

2<sup>o</sup> Toutes les articulations métacarpo-phalangiennes et interdigitales présentent des mouvements anormaux. Il y a dans les interlignes articulaires des deuxièmes et troisièmes phalanges des mouvements latéraux très accentués ; en outre, les phalanges se renversent anormalement en extension forcée.

L'articulation métacarpo-phalangienne des deux pouces est

1. Ce malade fut examiné par M. Jeanselme, à l'hôpital Saint-Louis, pendant qu'il suppléait M. le professeur Fournier. L'ensemble de symptômes qu'il présentait a été désigné par notre maître sous le nom de dermato-arthrolysie généralisée.

relâchée au point que ses deux doigts peuvent exécuter sur leurs métacarpiens des mouvements de circumduction très étendus.

Les articulations du poignet sont aussi visiblement relâchées. Celles du coude et du genou paraissent normales.

Toutes les articulations des orteils sont aussi relâchées ; les orteils sont déviés en divers sens ; le pouce droit chevauche au-dessus du deuxième orteil ; le quatrième orteil est en marteau. A gauche, le gros orteil est relâché au point qu'on peut le mettre à angle droit tant avec le bord interne du pied qu'avec la face plantaire.

En outre le pied gauche présente un pied bot varus qui aurait été redressé partiellement à l'Hôtel-Dieu, il y a quarante ans, c'est à-dire vers l'âge de deux ans. La marche est rendue difficile par ce pied bot et aussi probablement par la grande laxité des pieds et des orteils. La démarche est pesante et embarrassée, mais elle n'est pas spasmodique. Le malade dit avoir fait de nombreuses chutes, surtout dans son enfance. Aussi est-il couvert de cicatrices, qui toutes, paraît-il, seraient d'origine traumatique.

3° *Modifications des téguments.* — Surtout la longueur de la crête tibiale on voit des cicatrices pigmentées jusqu'au voisinage des genoux. Au-dessous transparaissent les réseaux variqueux.

Sur la face dorsale des mains et des avant-bras existent aussi des cicatrices flétries. Toute la région frontale et la crête du nez sont recouvertes de cicatrices irrégulières et anfractueuses, qui, elles, ne sont pas pigmentées.

D'une façon générale, les téguments sont ridés et flétris ; la peau est molle et flasque ; les joues relâchées forment bajoues ;

le front est sillonné de rides nombreuses qui forment comme un quadrillage. La peau relâchée donne lieu à des prolapsus cutanés auxquels M. Jeanselme a donné le nom de dermatolysies ; on les observe dans les régions les plus diverses. Ainsi au niveau du gros orteil gauche, le repli cutané-unguéal forme un prolapsus considérable. En outre, partout où il existe au pied des points de frottements et où normalement on constate des durillons, chez le malade on observe des « dermatolysies », par exemple sur le bord externe du pied bot et au niveau de la malléole externe et du cou de pied du côté droit. Ceci concorde d'ailleurs avec le fait que les « dermatolysies » sont aussi très développées au niveau du coude et des genoux. Certaines de ces « dermatolysies » sont situées sur l'extrémité libre des orteils.

Tout le tégument donne une sensation d'édredon qui atteint son maximum au niveau des mains et des pieds.

On observe aussi une éruption érythémato-maculeuse très prononcée ; elle n'est pas prurigineuse et était passée inaperçue du malade.

4° Scolio-cyphose de toute la région dorsale ; la courbure est régulière. Elle existerait depuis l'âge de 12 ans et se serait accusée peu à peu jusqu'à 25 ans. Pendant tout ce temps le malade éprouva des sensations de brûlure dans la colonne vertébrale, sensations qui se réveillent encore de temps à autre.

5° La langue est volumineuse sans présenter d'autres altérations (1).

1. Ces derniers symptômes, ne doivent pas être rattachés à une insuffisance congénitale du tissu élastique, mais nous avons voulu publier entièrement cette intéressante observation.

6° Le réflexe rotulien est un peu vif, ce qui tient à ce que la peau qui recouvre le tendon et qui est prolabée est très sensible.

7° La sensibilité thermique au froid et au chaud est intacte au niveau des membres et de la face. Il en est de même pour la sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur.

8° La respiration se fait bien malgré la scolio-cyphose.

Le malade a été soigné pour une affection cardiaque; toutefois il n'y a pas de lésions cardiaques et le cœur n'est pas sensiblement dilaté.

Le foie n'est pas hypertrophié. Les urines sont normales.

Les dents sont assez bien rangées et en bon état; elles ne présentent pas les caractères de la syphilis héréditaire.

Le système pileux est très peu développé: on trouve des poils au niveau du pubis, des aisselles, de la barbe et du cuir chevelu mais il n'y en a pas trace sur les membres.

### Observation III (*personnelle*).

R..., entrée dans le service de M. Klippel, le 16 septembre 1903, salle Bouillaud, n° 9, pour des accès de suffocation.

1° APPAREIL RESPIRATOIRE. — La malade est atteinte d'emphysème; l'expiration est prolongée dans toute la hauteur des poumons, les vibrations sont diminuées.

2° APPAREIL CIRCULATOIRE. — Le cœur et les artères sont normaux. Le système veineux est atteint; on remarque aux jambes de nombreuses varices superficielles. A la surface du thorax et de la tumeur abdominale les veines sont dilatées.

3° HÉPATOPTOSE. — Le foie est abaissé, il dépasse de deux centimètres le rebord des fausses côtes.

4° On trouve à l'abdomen une énorme tumeur mobile couvrant tout le bas-ventre et la partie supérieure des cuisses.

Cette tumeur a commencé il y a environ trente ans au-dessus de l'ombilic, dans la région épigastrique. On sent à ce niveau un anneau fibreux par où sortent les anses intestinales que l'on distingue bien au palper. L'ombilic apparaît au-dessous de cette grosseur.

5° En faisant exécuter des mouvements normaux aux articulations on note une plus grande amplitude dans les déplacements de l'articulation du genou, ce qui fait penser à une certaine laxité des ligaments.

#### Observation IV (*personnelle*).

God... Alexis, entré à l'asile de Nanterre le 15 janvier 1890, 74 ans, salle 8, 4° section, lit n° 4.

1° Hernie inguinale double, volumineuse à gauche.

Ces deux hernies remontent à une quarantaine d'années environ.

2° Varices aux deux jambes, varicosités sur les cuisses.

Léger varicocèle à gauche.

3° La cage thoracique est déformée, elle est élargie, évasée à sa partie inférieure ;

4° A l'auscultation on constate de l'emphysème ; l'inspiration est humée, le murmure vésiculaire partout diminué ;

5° Depuis de longues années le malade souffre de l'estomac, qui est manifestement dilaté ; il y a du clapotement ;

6° Le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes ;

7° On observe chez ce malade des kystes synoviaux. Du côté droit, un peu au-dessus de l'extrémité inférieure du cubitus, on constate la présence d'une tuméfaction grosse comme un œuf de pigeon. A gauche, sur la face dorsale du poignet, se trouve une tuméfaction analogue, mais un peu plus volumineuse. Ces kystes ne sont nullement douloureux d'après le malade, qui fait remonter leur existence à un an à peu près.

### Observation V (personnelle).

Nav... Jean, âgé de 70 ans, entré à la maison de Nanterre le 14 octobre 1902, 4<sup>e</sup> section, salle 2, lit n° 21.

1° Hernie inguinale double. Le malade se rappelle mal l'époque d'apparition de ces hernies, il raconte qu'étant enfant il avait déjà une grosseur dans l'aîne gauche.

2° Varices volumineuses des deux côtés. A droite tout le trajet de la saphène interne est variqueux.

3° Énorme varicocèle du côté gauche avec atrophie testiculaire.

4° Le malade se plaint de mal respirer depuis une trentaine d'années environ. Il présente de l'emphysème : son expiration est prolongée des deux côtés. Le thorax est sonore à la percussion, surtout à droite.

5° On constate un pied plat valgus très prononcé des deux côtés. Le malade n'en souffre pas.

### **Observation VI** (*personnelle*),

Vit.... Pierre, âgé de 72 ans, salle 5, lit n° 30.

1° Hernie inguino scrotale grosse comme une tête d'enfant. Le malade affirme qu'il a toujours constaté une grosseur dans l'aîne gauche qui a commencé à augmenter de volume il y a une quarantaine d'années.

2° Varices volumineuses aux deux jambes. Le malade ignore l'époque de leur apparition, mais il prétend les avoir observées déjà au moment de son adolescence ;

3° Emphysème des plus manifestes, dont il est impossible de préciser le début ;

4° Pied plat valgus des deux côtés.

### **Observation VII** (*personnelle*).

Pulv... Henri, salle 6, lit n° 30, âgé de 74 ans.

1° Le malade a été opéré pour une hernie étranglée il y a 22 ans. La récédive a été rapide ;

2° Varices très accusées aux deux jambes ;

3° Emphysème ; la gêne respiratoire s'est montrée chez ce malade vers les 40 ans ;

4° Le malade produit à volonté une subluxation de son pouce gauche.

### **Observation VIII** (*personnelle*).

Mod... Georges, entré à Nanterre, le 20 juin 1902, 4° section, salle 2, lit n° 2, âgé de 71- ans.

1° Hernie inguino-scrotale à droite ; hernie inguinale à gau-

che. Ces deux hernies existent depuis une trentaine d'années ;

2<sup>o</sup> Varices énormes à gauche, légères à droite ;

3<sup>o</sup> Emphysème très prononcé. On observe une déformation thoracique très accentuée. La poitrine est évasée à sa partie inférieure et les dernières côtes forment un rebord très saillant qui surplombe la gouttière formée au-dessus par les sixième et septième côtes (1).

1. Nous avons observé de nombreux malades présentant à la fois les trois affections suivantes, hernies, varices et emphysème. Cette association morbide est particulièrement fréquente : nous l'avons constatée très souvent chez les pensionnaires de l'Asile de Nanterre.

Nous sommes heureux de pouvoir remercier publiquement nos excellents amis et camarades d'études, MM. Ogé et Mignardot, qui y sont internes, de leur empressement à nous accueillir dans leurs intéressants services.

## CONCLUSIONS

1° Les hernies et l'éventration, la laxité des articulations et des téguments, le pied plat valgus, la scoliose, les ptoses viscérales et les prolapsus, les varices, les kystes synoviaux, les myocèles, l'emphysème, sont des affections, qui, si diverses qu'elles soient, peuvent être considérées comme les symptômes multiples d'une maladie générale.

2° Toutes, elles ont pour substratum anatomo-pathologique une lésion identique, qui consiste dans une insuffisance générale du tissu élastique.

3° Cette maladie dystrophique est congénitale et résulte surtout d'un arrêt de développement.

4° Elle débute à une phase précoce du développement ontogénique : certaines de ses localisations sont déjà effectuées pendant la vie intra-utérine et apportées à la naissance.

5° C'est une maladie évolutive, en ce sens que de la naissance à la vieillesse il existe une série de manifes-

tations qui se produisent à des échéances variables, mais suivant un ordre très habituel.

6° Le pronostic et la curabilité de quelques-unes des manifestations de cette maladie devront être, dans une certaine mesure, rattachés à l'état du tissu élastique.

7° La notion de cette dystrophie congénitale multiple du tissu élastique devra entrer en ligne de compte dans l'examen médico-légal de certaines affections, des hernies abdominales et des hernies musculaires. Il sera nécessaire d'établir la part d'influence et de responsabilité de l'état pathologique du malade.

Vu : le président de la thèse,

TILLAUX

Vu : le Doyen de la Faculté,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris

LIARD

## BIBLIOGRAPHIE

- AUBEAU. — Laxité articulaire. *Thèse de Paris*, 1881.
- BÉCLARD. — *Éléments d'anatomie générale*, 3<sup>e</sup> édition, 1853.
- BÉRARD. — *Cours de Physiologie*.
- BERGER. — In *Duplay et Reclus*. Art. Hernies. *Tome VI*.
- BICHAT. — *Anatomie générale*. T. III, 1801.
- BONNAIRE. — In *Tarnier-Chantreuil-Budin*.
- BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition
- BOUILLY. — Traitement des prolapsus génitaux, 1896, p. 562.  
*Presse médicale*.
- BOUVIER. — Difformités des articulations. *Dict. encyclop. des sciences médicales*.
- BROCA. — *Gaz. hôp*, 1860.
- BUDIN. — *Thèse d'Agrégat.*, 1880.
- CAHIER. — In *Archives de Méd. et de Pharm. militaires*, 1903.
- CHAPUT. — *Société anatomique*, 1887.
- CHÉRON. — *Semaine médicale*, 1895, p. 376.
- CORNIL ET RANVIER. — *Traité d'Histologie pathologique*.
- COURTY. — Art. Bassin. *Dict. Encyclop.*
- CRUVEILHIER. — *Atlas d'Anatomie pathologique*.  
— *Traité d'Anat. pathol.*, 1849-1864.
- DELBET. — Art. Prolapsus utérins, in *Duplay et Reclus*.
- DELORME. — In *Liot. Traité de Chirurgie*, p. 103.
- DUCATTE. — *Thèse de Paris*, 1900.
- DUCHESNE. — *Thèse de Paris*, 1891.

- DUPLAY ET RECLUS. — *Traité de Chirurgie*.  
DUPUYTREN. — Mémoire sur les luxations congénitales du fémur, 1826.  
MATHIAS DUVAL. — *Traité d'Histologie*  
FARAGGI. — *Thèse de Paris*, 1892.  
FAURE (J.-L.). — *Thèse de Paris*, 1892.  
FROMONT. — *Thèse de Lille*, 1890.  
GLÉNARD. — *Lyon médical*, 1885, n° 13.  
— *Bulletin Soc. méd. de Lyon*, 16 mars 1885.  
— *Province médicale*, 7 et 16 avril 1887.  
— *Bulletin Soc. méd. hôp. Paris*, 22 déc. 1893.  
— *Revue de médecine*, janv. 1887.  
— Les Ptoses viscérales, 1899.  
GUINARD. — *Gazette hebdomadaire*, 1888.  
HEUSSNER. — *Congrès de la Soc. allemande de chirurgie*, 1892.  
JAMIN. — *Cours de physique*.  
JANNI. — *Riforma Medica*, 23 nov. 1896.  
JEANNEL. — *Encyclopédie de chirurgie*. Art. Muscles.  
LAUNOIS. — *Archives générales de médecine*, juillet 1903.  
LE DENTU. — Art. Hernies, in *Dict. de méd. et de chirurgie*.  
LEJARS. — *Traité de chirurgie*, tome 1, p. 767.  
LÉVY-BRAM. — *Thèse de Paris*, 1897-1898.  
LOCKWOOD. — *Brit. med. Journ.*, 1889, vol. 1.  
MAISONABE. — *Journal des difformités*, 1825.  
MALGAIGNE. — Leçons cliniques des hernies recueillies par Cre-  
lez, 1841.  
MANN. — Foie, rate et rein mobiles. *Ann. des maladies des  
organes génito-urinaires*, déc. 1891.  
MARFAN. — In *Traité de médecine*. Art. Emphysème.  
MATHIEU. — *Bull. Soc. méd.*, 15 et 22 déc. 1893, in *Semaine  
médicale*, 1891.  
MAUCLAIRE ET MOUCHET. — *Bulletin Soc. anatom.*, 1896.  
MAURANGE. — Hernie musculaire. *Thèse Paris*, 1894.  
MICHAUX. — *Bulletin Soc. de chirurgie*, 1893.  
MORESTIN. — *Société anatomique*, 1895, p. 108.  
PALETTA. — *Exercitat. pathologie*, 1820.  
POIRIER. — *Société anatomique*, 15 janvier 1886. *Archives  
gén. de médecine* 1886.

- RECLUS ET-FORGUE. — Art. Varicocèles, in *Dict. des sciences médicales*.
- RENAUT. — *Traité d'histologie*.
- REITTERER. — *Journ. anat. et physiol.*, 1896.
- ROBERT. — Vices congénitaux de conformation des articulations, 1851.
- ROBIN. — Art. Tissu élastique, in *Dict. Dechambre*.
- ROSER. — *Handbuch der anat. chirurg.*, p. 782, 1868.
- SEGOND. — Art. Hépatoptose, in *Duplay et Reclus*.
- SÉDILLOT. — Mémoire sur les luxations du fémur, 1835.
- MARC SÉE. — Anatomie et physiologie du tissu élastique, *Paris*, 1860.
- SCHWARTZ. — Art. Varices, in *Traité de chirurgie, Le Dentu et Delbet*, in *Nouveau Dict. de méd. et de chirurgie*.
- TARNIER-CHANTREUIL-BUDIN. — *Traité d'accouchements*, Tome I, p. 19, 238.
- TESTUT. — *Anatomie descriptive*.
- TILLAX. — *Anatomie topographique*.
- TRASTOUR. — Les déséquilibrés du ventre (*Gocoz*, 1889, *Paris*).
- TUFFIER. — Sur une maladie générale caractérisée par une infériorité physiologique des tissus, in *Semaine médicale*, 1894, p. 285.
- *Congrès de méd. et de chirurgie*, 1889, p. 563.
- — — 1891, p. 337.
- *Cours de la Faculté*, 1896-1897.
- Les varicocèles et leur traitement. *Presse méd.* 1899.
- Art. Rein mobile, in *Traité de chirurgie*.
- VERNEUIL. — *Gaz. hôp.* 1866.